

TARTU ÜLIKOOL

Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Õie Varblane

Autismi olemus ning ravi toitumise ja füsioteraapia abil

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja: MSc L. Medijainen

Tartu 2014

SISUKORD

| | |
|---|----|
| TÖÖS KASUTATAVAD LÜHENDID | 4 |
| SISSEJUHATUS | 5 |
| 1. AUTISM | 6 |
| 1.1. Pervasiivsed arenguhäired | 6 |
| 1.1.1. Olemus | 6 |
| 1.1.2. Alaliigid | 6 |
| 1.2. Ajalugu | 7 |
| 1.3. Autismi olemus | 7 |
| 1.4. Esinemissagedus | 8 |
| 1.5. Etioloogia | 8 |
| 1.6. Sümptomid | 10 |
| 1.6.1. Sümptomid sünnist kolmanda eluaastani | 10 |
| 1.6.2. Sümptomid kooliealistel lastel | 11 |
| 1.6.3. Sümptomid nooruki- ja täiskasvanueas | 12 |
| 1.7. Kaasuvad haigused | 13 |
| 1.8. Diagnoosimine | 14 |
| 1.9. Prognoos ja ravi | 15 |
| 1.9.1. Prognoos | 15 |
| 1.9.2. Ravi | 15 |
| 2. AUTISM JA TOITUMINE | 17 |
| 2.1. Oskuslikud ja käitumuslikud toitumisprobleemid | 17 |
| 2.2. Toitainete defitsiit autistidel | 18 |
| 2.3. Spetsiaalsed dieedid autismi korral | 20 |
| 2.3.1. Gluteeni- ja kaseiinivaba dieet | 20 |
| 2.3.2. Dieedid vitamiinide ja mineraalainete lisandiga | 21 |
| 2.3.3. Oomega-3 rasvhapete lisandiga dieedid | 22 |
| 2.4. Praktilisi toitumisalaseid soovitusi autistide vanematele | 24 |
| 3. AUTISM JA FÜSIOTERAAPIA | 25 |
| 3.1. Füsioteraapiat raskendavad aspektid | 25 |
| 3.2. Füsioterapeutilised probleemid | 25 |
| 3.3. Füsioterapeutiline hindamine | 26 |
| 3.4. Erinevad füsioteraapia ja liikumisravi meetodid | 27 |
| 3.4.1. Peamised printsiibid autismi ravis | 27 |
| 3.4.2. Sensorse integratsiooni teraapia ja selle mõju autistlikele sümptomitele | 28 |

| | |
|---|----|
| 3.4.3. Terapeutilise ratsutamise mõju autistlikele sümptomitele..... | 30 |
| 3.4.4. Erinevad kehalise treeningu liigid ja nende mõju autistlikele sümptomitele | 31 |
| KOKKUVÕTE | 34 |
| KASUTATUD KIRJANDUS | 35 |
| <i>SUMMARY</i> | 40 |
| LISAD | 41 |

TÖÖS KASUTATAVAD LÜHENDID

ABC – *Aberrant Behavior Checklist* (eesti k. Käitumishälvete nimekiri)

ADHD – Aktiivsus- ja tähelepanu häire

ADI-R – *Autism Diagnostic Interview-Revised* (eesti k. Autismi diagnostiline intervjuu-parandatud versioon)

ADOS – *Autism Diagnostic Observation Schedule* (eesti k. Autismi diagnoosiv vaatlusplaan)

ATEC – *Autism Evaluation Treatment Checklist* (eesti k. Autismi ravi tulemuslikkuse nimekiri)

CARS – *Childhood Autism Rating Scale* (eesti k. Autismi hindamisskaala lastele)

DHA – Dokosaheksaeenhape

EPA – Eikosapentaeenhape

JMAP – *The Japanese version of the Miller Assessment for Preschoolers* (eesti k. Jaapani versioon Milleri hindamisskaalast eelkooliealistele)

M-CHAT – *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (eesti k. Väikelastele kohandatud autistlike sümptomite list)

MMR – rõugete, mumps ja punetiste vastane vaktsiin

PEDI – *Pediatric Evaluation of Disability Inventory* (eesti k. Pediaatriline puuete hindamise kogumik)

RHK-10 – Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. Versioon

SAS – *Severity of Autism Scale* (eesti k. Autistlike sümptomite taseme skaala)

SIPT – *the Sensory Integration and Praxis Tests* (eesti k. Sensoorse integratsiooni ja praksia testid)

SIT – *Sensory integration therapy* (eesti k. Sensoorse integratsiooni teraapia)

SP – *Sensory Profile* (eesti k. Sensoorse profiili skaala)

SRS – *The Social Responsiveness Scale* (eesti k. Sotsiaalse vastuse skaala)

SSRI – Selektiivsed serotoniini tagasihaarde inhibiitorid

SISSEJUHATUS

Infantiilne autism on seisund, mis avaldub kindlasti enne kolmandat eluaastat ja kolmes valdkonnas: vastastikuses sotsiaalses mõjutamises ja suhtlemises ning stereotüüpses käitumises ja liigutustes (WHO, 1993). Kõige varasemad kirjapandud juhtumid, mis ilmselgelt autismile viitavad, pärinevad juba 18. sajandi lõpust (Lane, 1977). Kuid alles 1980. aastal tunnistati autism eraldi diagnostilise kategooriana (Volkmar ja Klin, 2005). Sellest ajast alates diagnoositakse autismi üha sagedamini, Fombonne (2009) leidis, et autismi esineb 20 lapsel 10 000-st, mis muudab autismi küllaltki aktuaalseks neuroloogiliseks seisundiks.

Antud bakalaureusetöö autorit on autism ja pervasiivsed arenguhäired huvitanud juba põhikoolieast alates, kui töö autor ise ühe autistliku lapsega kokku puutus. Sellest arenes edasi idee uurida põhjalikult esmalt autismi olemust ja tagamaid ning seejärel koostada autismi komplekselt kajastav bakalaureusetöö, mille lugemisest saaksid kasu nii lapsevanemad, füsioterapeudid, eripedagoogid kui ka lihtsalt autismi vastu huvi tundvad isikud. Seega ongi käesoleva töö eesmärk esmalt tutvustada põhjalikult autismi olemust ja iseloomulikke tunnuseid, seejärel anda ülevaade autismi ja füsioteraapiaga seonduvatest murekohtadest, füsioterapeutilisest hindamisest ja probleemidest ning erinevatest füsioterapeutilistest võtetest ja nende tõhususest. Autor otsustas bakalaureusetöösse kaasata ka toitumise, olles varasemalt teadlik aktiivsuse- ja tähelepanuhäirete korral edukalt kasutatavatest dieetidest. Seetõttu huvitas autorit, kas erinevad toitumisplaanid toimivad efektiivselt ka autistlikele sümptomitele. Seega on antud töös kajastatud ka autistide erinevad toitumisprobleemid, nendest tulenevad toitainete defitsiidid, autismi korral kasutatavad spetsiaalsed toitumisplaanid ning lõpuks on ära mainitud ka praktilised toitumisalased soovitusel autistide vanematele.

1. AUTISM

1.1. Pervasiivsed arenguhäired

1.1.1. Olemus

Pervasiivsed arenguhäired, mille alaliikidesse kuulub ka käesolevas bakalaureusetöös käsitletav autism, kujutavad endast vastastikuse sotsiaalse mõjutamise ja suhtlemise kvalitatiivset kahjustust, millega kaasneb huvide ning tegevusaktiivsuse piiratus, stereotüüpsus ja monotoonne korduvus. Hälbed on püsivad, kuid varieeruvad avaldumise intensiivsuse poolest. Seetõttu määratletaksegi pervasiivseid arenguhäireid vastavalt lapse käitumise muutustele, võrreldes lapse tegevust vaimsele vanusele vastava käitumisega. Lapse areng on sageli anomaalne juba imikueast, kuid mõnede alaliikide puhul avaldub seisund viiendaks eluaastaks. Tavaliselt, kuid mitte alati, täheldatakse pervasiivsete arenguhäiretega lastel ka üleüldist kognitiivsete funktsioonide langust (WHO, 1993).

1.1.2. Alaliigid

Pervasiivsete arenguhäirete alaliikideks jaotamisel esineb rohkelt eriarvamusi, antud töö tugineb Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. Versioonile (RHK-10). RHK-10 järgi kuuluvad pervasiivsete arenguhäirete alla lapse autism, atüüpiline autism, Rett'i sündroom, lapse muu desintegratiivne häire, hüperaktiivsus motoorsete stereotüüpiate ja vaimse alaarenguga, Aspergeri sündroom, muud täpsustatud pervasiivsed arenguhäired ja täpsustamata pervasiivne arenguhäire (WHO, 1993).

Retti sündroom esineb RHK-10 kohaselt vaid tüdrukutel ning häire põhjus on siiani teadmata. Sündroom manifesteerub varases- või keskmises lapseeas, kusjuures lapse eelnev arenguperiood on normaalne või normilähedane. Normilähedasele arenguperioodile järgneb käeliste oskuste ja kõne osaline või täielik kadu koos pea kasvu lakkamisega. Eriti omane Rett'i sündroomile on käte sihtmotoorika kadumine, käte pigistus- ja väänamiss stereotüüpiate teke ning hüperventilatsioonihooegade esinemine. Tekib raske vaimne puudulikkus ja sageli esinevad krambid (WHO, 1993).

Lapse muu desintegratiivne häire kujutab endast lapse juba õpitud keeleliste-, motoorsete- ja sotsiaalsete oskuste vaesumist ja kadu, kusjuures õpitud oskuste taandareng toimub vaid mõne kuuga. Oskuste kadumise perioodile järgneb enamasti seisundi stabiliseerumine. Kuid prognoos on siiski tavaliselt väga halb ning enamikul patsientidest tekib raske vaimne alaareng (WHO, 1993).

Hüperaktiivsus mootorsete stereotüüpide ja vaimse alaarenguga on seisund, mida on küllaltki keeruline klassifitseerida. Kuid pervasiivsete arenguhäirete alaliigina on ta mainitud, kuna antud diagnoosiga lastele on omane stereotüüpne käitumine ja liigutused ning tähelepanuvõime häire. Kindlasti esineb raske vaimne alaareng (WHO, 1993).

Aspergeri sündroomile on iseloomulik tugevalt häiritud sotsiaalne integratsioon, kaasuvad ka käitumishäired. Eneseväljenduses on nad aga ilmekad ning kognitiivne areng ega intellektuaalsed võimed pole häiritud (Bhat jt., 2011). Tüüpiline on sündroomi püsimine ka nooruki- ja täiskasvanueas ja oluliselt sagedam esinemine poiste seas (8:1) (WHO, 1993).

Täpsustamata pervasiivse arenguhäirega diagnoositakse isikuid, kelle seisund vastab üldjoontes pervasiivse arenguhäire kirjeldusele, kuid puudub piisav informatsioon täpsest seisundist või esineb ka vasturääkivaid sümptomeid juba eelpool mainitud seisunditele (WHO, 1993).

1.2. Ajalugu

Kõige varasemad kirjapandud juhtumid, mis ilmselgelt autismile viitavad, pärinevad juba 18. sajandi lõpust. Kuulsaim neist on Victor, keda tuntakse „Aveyroni metspoisina“. Ta leiti Lõuna-Prantsusmaalt metsast, kui ta oli umbes 12-aastane. Poiss püüti kinni ning anti prantsuse arsti J.M.G. Itard` hoolde, kes määrati poissi ka õpetama. Itard tegi poisist pikki ja põhjalikke üleskirjutisi, millest ilmneb üsna selgelt, et poisil oli klassikaline autism. Poisil, kelle Itard nimetas Victoriks, puudus kõne ning ta ei otsinud sotsiaalset kontakti ka ühelgi teisel viisil (Lane, 1977).

Ametlikult kirjeldas seisundit esimesena ameerika psühhiaater Leo Kanner 1943. aastal ilmunud artiklis „Autistlikud häired emotsionaalses kontaktis“. Seisundile vastavate tunnuste kirjeldamisel lähtus ta 11 lapsest. Kõikide laste puhul märkas ta käitumises teatud sarnasusi. Eriliselt rõhutas ta kahte tunnust: autismi ehk sotsiaalse huvi puudumist ning piiratud huvisid ja stereotüüpset käitumist. Kuna nimetatud tunnused esinesid patsientidel juba imikueast alates, nimetas ta seisundi infantiliseks autismiks. Esimestel kümnenditel pärast seisundi esmakirjeldust peeti autismi vääralt skisofreenia alaliigiks ning ei tahetud seda eraldi seisundina tunnistada. Alles 1980. aastal tunnistati autism eraldi diagnostilise kategooriana (Volkmar ja Klin, 2005).

1.3. Autismi olemus

Autismist rääkides tuleb lisaks pervasiivsetele arenguhäiretele kindlasti mainida ka terminit „autismispektrihäire“, mida sagedaselt tarvitatakse. Autismispektrihäirete koosseisu arvatakse

nii autistlik häire kui ka selle leebemad vormid, Aspergeri sündroom ning täpsustamata pervasiivne arenguhäire (American Psychiatric Association, 2000).

Autismi on kahte liiki, lapse autism ja atüüpiline autism. Lapse- ehk infantiilne autism avaldub kindlasti enne kolmandat eluaastat ning seda kolmes valdkonnas: vastastikusel sotsiaalses mõjutamises ja suhtlemises ning stereotüüpses käitumises ja liigutustes (WHO, 1993). Stereotüüpsetest liigutustest esinevad näiteks lehvitamised ja pöörlemised. Suhtlemise muudavad keeruliseks raskused silmakontakti saavutamise ja hoidmisega, probleemid dialoogi pidamise ning vale asesõnade kasutamisega. Autiste iseloomustab veel ebatavaline reageerimine helidele ning ettevaatus ja tähelepanelikkus asjade maitsmisel või nuusutamisel (Wilkinson, 2010). Infantiilse autismi puhul on tüüpiline IQ väärtuste suur varieeruvus, kuid 75% juhtudest esineb oluline vaimse arengu mahajäämus (WHO, 1993).

Atüüpiline autism erineb autismist häire ilmnemise vanuse poolest, kuna seisund võib avalduda ka pärast kolmandat eluaastat. Erinevus võib tuleneda ka diagnostilisele kriteeriumile sobimatuse poolest. Hälbed võivad avalduda vaid ühes või kahes autismi diagnoosimiseks vajalikust kolmest valdkonnast. Atüüpilist autismi esineb sagedamalt raske vaimse alaarenguga isikutel, mistõttu ei väljendu kõik autismile omased tunnused. (WHO, 1993).

1.4. Esinemissagedus

Esimesi samme autismi esinemissageduse uurimise suunas astuti 1960-ndate alguses, kuid esimese teadusliku epidemioloogilise uuringuni jõuti alles 1966. aastal. Uuringu viis läbi Lotter (1966), kes uuris lapsi Kagu-Inglismaal. Autismi defineerimisel tugines ta Kanneri ja Eisenbergi (1956) määratletud kriteeriumitele, millest kaks olulisemat olid sotsiaalne eraldatus ja ükskõiksus kaaslaste suhtes ning stereotüüpsus ja piiratud huvid. Vastavad tunnused leidis Lotter olevat peaaegu viiel lapsel 10 000-st. Fombonne (2009) tundis vajadust autismispektrihäirete esinemise täpsemaks uurimiseks, seetõttu vaatles ta pervasiivsete arenguhäirete, sealhulgas autismi, esinemissagedust 43 eelnevalt avaldatud uuringu tulemuste põhjal. Uuringud olid avaldatud 1966.–2008. aastani ning läbi viidud 17 riigis. Tulemustele tuginedes leidis Fombonne, et pervasiivseid arenguhäireid kokku esineb 60–70 lapsel 10 000 kohta ning autismi 20 lapsel 10 000-st.

1.5. Etioloogia

Esimestel kümnenditel pärast autismi defineerimist arvati, et autism on peamiselt seotud lapse kogemuslike- ja keskkonna faktoritega. Aja möödudes arenes seisukoht, et autism on multifaktoriaalse etioloogiaga seisund. Autismi põhjuseid hakati järjest enam seostama peaaegu

haaratusega, millele viitasid näiteks püsivad primitiivsed refleksid ja alanenud refleksiaktiivsus ning samuti sage krambihoogude esinemine. Lisaks hakati uurima geneetika ja autismi vahelisi seoseid (Volkmar, 2008).

Alates ajast, millal autismi ajutegevuse ja -struktuuride häirega seostama hakati, on uuritud mitmeid erinevaid ajustruktuure. Tuginedes sümptomite ja kliiniliste tunnuste varieeruvusele, saab üsna kindlalt väita, et haaratud on mitmed neuraalsed struktuurid. Bauman ja Kemper (1984) viisid läbi esimese autistliku patsiendi aju-uuringu ning leidsid anomaaliaid väikeajus ja limbilises süsteemis. Nad avastasid näiteks, et rakud paiknevad limbilises süsteemis tavapärasest tihedamalt ning neuronid on normiga võrreldes väiksemad. Ka kõik hilisemad uuringud on leidnud samasuguseid anomaaliaid.

Geneetiliste faktorite olulisus sai selgeks pärast esmaseid autistlike kaksikutega korraldatud uuringuid. Saadud tulemused on näidanud, et monosügootsetel kaksikutel on 60% tõenäosusega mõlemal autism, samas kui disügootsetel samast soost kaksikutel esineb mõlemal autismi vaid 5% tõenäosusega. Perekondi uurides leiti, et autistide sugulaste seas esineb autismi ligikaudu 6%, mis võrreldes üldpopulatsiooni 0,5% haaratusega, on märgatavalt kõrgem. Kuigi seni pole veel konkreetseid geneetilisi mehhanisme tuvastatud, on selge, et autism on tugevalt pärilik seisund. Konkreetsetest pärilikest haigustest korreleeruvad autismiga tugevalt fragiilse X-i sündroom ja tuberoosne skleroos (Rutter, 2005^b). Fragiilse X-i sündroom on X-kromosoomiga retsessiivselt päritav sündroom, mille sümptomiteks on vaimne mahajäämus ja sidekoe anomaaliad. Tuberoosne skleroos ehk köberskleroos on samuti pärilik haigus, mis kuulub neurokutaansete sündroomide hulka. Köberskleroosi iseloomustavad aju tihkestunud kasvaja, epileptilised hood ja vaimne alaareng (Ootsing ja Trapido, 2004).

Nagu juba eelpool mainitud, on autismi etioloogia multifaktoriaalne, seega ei tulene kõik etioloogilised faktorid vaid pärilikust eelsoodumusest. Autism võib olla seostatav teatud läbipõetud või olemasoleva haigusega nagu näiteks imikukrambid ja üsasiseses perioodis läbipõetud punetised (WHO, 1993). Seetõttu on uuritud ka autismi ning prenataalsete loodet kahjustavate faktorite vahelisi seoseid. On leitud vähene korrelatsioon autismi, üsasiseselt põetud tsütomegaloviiruse, punetiste ning ema poolt tarbitud toksiinide (kokaiini, alkoholi, konvulsantide, talidomiidi) vahel. Kaasasündinud punetistega lapsi on süstemaatiliselt uuritud ning on leitud, et olulisel osal neist esineb mõni autismispektrihäire. Mainimistväärt on aga asjaolu, et kasvades vähenesid paljude laste autistlikud sümptomid, mistõttu saab

kongenitaalsete punetiste ja autismi vahelises tugevas korrelatsioonis siiski kahelda (Rutter, 2005^c).

Kuna autism võib kujuneda alles hilisemas lapseas on uuritud ka keskkonna ning sünnijärgsete tegurite rolli autismi tekkes. 90.-ndatel seostati autismi esinemissageduse järsku tõusu rõugete-mumps ja punetiste vastase vaktsiini (MMR) kasutuselevõtuga. Oletati, et MMR avaldab kahjustavat mõju sooleseinale, mistõttu pääsevad sooltes olevad proteiinid vereringesse, põhjustades sotsiaalsete ja kommunikatiivsete oskuste kadu. Kuid epidemioloogilised uuringud vaktsiini kasutuselevõtu ja autismi esinemissageduse kasvu vahelist seost ei tõestanud. Kui MMR oleks tõepoolest autismi sagenemise põhjus, siis peaks autismi esinemissagedus riikides, kus vaktsiin alles kasutusele võeti (Suurbritannia), jõudma pärast mõneajalist vaktsineerimist platoole ning riikides, kus vaktsineerimine peatati (Jaapan), näitama languse tendentsi, kuid midagi taolist ei ole juhtunud ning autismi esinemissagedus suureneb jätkuvalt (Rutter, 2005^a). Keskkonnafaktoritest on autismiga seostatud näiteks vanemate kõrgemat sotsiaalmajanduslikku tausta (Kanner, 1943). Viimasel kümnendil pole vanemate majanduslikku tausta autismiga seostatud ning seetõttu puuduvad ka vastavad uuringud (Rutter, 2005^c).

1.6. Sümptomid

1.6.1. Sümptomid sünnist kolmanda eluaastani

Autistlike laste vanematega korraldatud uuringud näitavad, et vanemad märkavad laste käitumises eripärasid juba lapse üsna varases eas. De Giacomo ja Fombonne (1998) täheldasid autistlike laste vanemaid küsitledes, et ligikaudu kolmandik vanematest märkas lapse käitumises anomaaliaid esimeseks eluaastaks ning 80% vanematest lapse teiseks eluaastaks. Peamiselt tekitas vanemates muret lapse keele- ja kõne areng ning anomaalsed sotsiaal-emotsionaalsed vastusreaktsioonid.

Kanner (1943) on väitnud, et paljud autismile vastavad tunnused (stereotüüpsus, häired kõnes ja kognitiivsetes funktsioonides) ilmnevad alles siis, kui laps õpib selgeks anomaalia ilmnemiseks vajalikud motoorsed ja kognitiivsed funktsioonid. Siiski on alates sünnist märgatav autistlike laste sotsiaalne isoleeritus. Isoleeritus tuleb eriliselt hästi esile nende võimes endale pikaks ajaks iseseisvalt tegevust leida ning nende üldises iseseisvuses. Kanner leidis veel, et autistlikud lapsed on vähevõimekad oma kehahoidu ja -toonust kohandama, kui neid süles hoitakse. Lisaks märkas ta laste kehakeeles vastumeelsust nende süllenvõtmisele eelnevalt. Dawson ja tema kolleegid (2000) kirjeldasid autistlikke sümptomeid ühe lapse näitel, keda nad sünnist alates jälgisid. Lapsel teostati põhjalik psühholoogiline

hinnang ühe- ja kaheaastaselt ning diagnoositi seejärel ka autism. Dawson ja kolleegid leidsid, et esimese kuue elukuu jooksul avaldusid uuritaval oraal-motoorsed häired ning lihastoonus vaheldus hüpotoonusest hüpertoonuseni. Imikul esines ka värinate ja tõmbluste episoodide ning ta oli puudutuse suhtes ülitundlik. Järgneva kuue kuu jooksul laienes ülitundlikkus ka teistele stiimulitele, tekkisid unehäired ning tuvastatavad stereotüüpiad. Selles ajavahemikus hakkasid ilmuma ka suhtlemise häired nagu piiratud silmakontakt ning sotsiaalne vastus, veel märkas Dawson normist vähesemat tegevuste ja kuulnud kõne imiteerimist.

Bhati ja kolleegide (2011) sõnul on jämemotoorika poolelt autismispektri häiretega lastel vähenenud üla- ja alajäseme koordinatsioon, kaasa arvatud bilateraalne koordinatsioon ning visuaal-motoorne koordinatsioon. Esimesel eluaastal on raskusi ka istumisasendi saavutamisel, kuna esineb posturaalkontrolli häireid. Posturaalkontroll, pööramine ja kõnd hilinevad arenguliselt ning vastavad oskused saavutatakse tavaliselt teisel eluaastal. Peenmotoorika ja käelised oskused on suhteliselt halvasti arenenud. Samuti on häiritud ulatamine ja haaramine. Peenmotoorika hilinevamine püsib teisel kuni kolmandal eluaastal. Esimesel ja teisel eluaastal võib juba esineda ka teatud stereotüüpiad, näiteks korduvaid esemete klopsimisi. Raskendatud on ka keerulisemate ette näidatud liigutuste korrektne jälgendamine (vt lisa 1).

Nagu juba eelnevalt mainitud, saavad kõik autismile omased anomaaliad avalduda alles siis, kui laps on ära õppinud teatud motoorsed- ja kognitiivsed oskused. Seetõttu pöörduvadki vanemad arstide juurde alles lapse teisel või isegi kolmandal eluaastal. Sellises vanuses on autistlikel lastel märgata juba selged iseloomulikud tunnused: vähene õpitud oskuste areng või isegi taandareng ning anomaalsete käitumismustrite ilmumine nagu motoorsed stereotüüpiad ja huvi pöörlevate asjade vastu (De Giacomo ja Fombonne, 1998). Kahe- ja kolmeaastaselt on autistidele endiselt iseloomulik vähene inimeste poole vaatamine ning piiratud huvi eakaaslaste vastu, samuti vähene huvi interaktiivsete ja funktsionaalsete mängude vastu, halb reageerimine enese nimele ja sensoorsed anomaaliad. Teisel ja kolmandal eluaastal kujuneb autistlikel lastel ka harjumus kasutada teiste inimeste jäsmeid eneseväljenduseks ja tegevuste sooritamiseks (vt lisa 2) (Chawarska ja Volkmar, 2005).

1.6.2. Sümptomid kooliealistel lastel

Koolimine kust 12. eluaastani ootavad autistlikke lapsi ees paljud olulised muutused nagu näiteks uus õppimiskeskond, uued tutvused ja kaaslased ning eemalolek tuttavatest paikadest ja rutiinist. Nimetatud muutused mõjutavad autistlike laste kõiki eluvaldkondi ning on neile võrreldes tavaliste lastega oluliselt keerukamad, kuna lisaks autistide arengulisele

mahajäämusele esinevad neil ka tõsised kohanemiskasvatused kõigega, mis on harjumuspärasest erinev. Lisaks on kooliealiste laste puhul autistlikud sümptomid ka oluliselt paremini märgatavamad, kuna ootused käitumise osas on kooliealiste laste puhul noorematega võrreldes erinevad. Näiteks torkab suutmatus alustada vestlust, täita korraldusi ning kontrollida motoorseid stereotüüpiid koolilapse juures enam silma kui noorema lapse puhul (Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005). Kuid sümptomid võivad erineda ka indiviiditi ning on leitud teatav korrelatsioon IQ ja sümptomite tõsidusega. Näiteks on avastatud, et autistidel, kellel esineb ka oluline vaimne alaareng, on ka tõsisemad käitumis ja kohanemishäired kui kõrgema kognitiivse võimekusega autistidel (Burack ja Volkmar, 1992). Üldiselt on leitud, et autistid teevad suhtlemise ja kohanemise osas koolieas siiski edusamme, kuid areng eelnimetatud valdkondades on aeglasem kui tervetel lastel (Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005).

Kooliealistele autistidele on omane ka mänguoskuse hilinenud areng ning vähene huvi mängimise, eriti koostööd ja ühist tegutsemist nõudvate mängude vastu. Üldiselt mängimisoskus kasvades paraneb, mänguoskuse hilisemat arengut seostatakse autistide häiritud suhtlemisoskuse ja üldise arengulise mahajäämusega (Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005).

Üks kooliealiste autistide vanemate poolt sagemini tunnistatud probleemidest on seotud nende laste tähelepanu ja keskendumisvõimega. Nimelt ilmutavad kooliealised autistid sageli aktiivsus- ja tähelepanu häirele (ADHD) omaseid sümptomeid nagu tähelepanematus, impulssivsus ja hüperaktiivsus. Kooliealistel autistidel esineb ka ADHD-ga seostatavaid tunnuseid: labiilsus, enesevalitsuse kaotamine, halb keskendumisvõime, madal ärrituse taluvus. Nimetatud sümptomid mõjutavad negatiivselt lapse üldist heaolu kuid ka edasijõudmist koolis ning suhtlemist kaaslastega. Sümptomid on tuvastatavad läbi terve kooliea ning jätkuvad ka nooruki- ja täiskasvanueas, kuid varieeruvad olenevalt vanusest. Kui nooremad ADHD-ga autistid on pigem motoorselt aktiivsemad, siis vanemaks saades muutuvad nad järk-järgult vähem aktiivseks, kuid jäävad endiselt tähelepanematuks või eemalviibivaks (Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005).

1.6.3. Sümptomid nooruki- ja täiskasvanueas

Autismi nooruki- ja täiskasvanueas pole uuritud sugugi nii põhjalikult kui autismi lapseas. Siiski on tehtud mõned empiirilised järeluuringud noorukite ja täiskasvanutega, kellel diagnoositi autism juba lapseas ning keda seoses diagnoosiga ka uuriti. Üks olulisemaid elu kestel autistlike sümptomite esinemist määravaks faktoriks on indiviidi intelligentsuse taseme

varieeruvus või püsivus lapse-, nooruki- ja täiskasvanueas ning vaimse alaarengu esinemine (Shea ja Mesibov, 2005).

Howlin ja kolleegid (2004) sooritasid järeluuringu 68-le autistile, keda esmalt uuriti juba lapseas ning kelle vanus järgneval uurimisel oli keskmiselt 29 aastat. Uuriti vaatlusaluste kognitiivset ja keelelist taset ning üldist edasijõudmist elus. Info sotsiaalsetest, kommunikatiivsetest ning käitumisega seonduvatest probleemidest hangiti *Autism Diagnostic Interview-Revised* (ADI-R) abil. Tulemused näitasid, et suurem osa oli endiselt väga sõltuv perest või teistest tugiteenustest. Vähesed uurituist elasid üksinda, neil oli mõni sõber ning püsiv töö. Suhtlemisoskus oli endiselt häirunud ning ka lugemis- ja kirjutamisoskus oli endiselt nõrk. Lisaks täheldati ka stereotüüpsete huvide ja käitumismustrite jätkuvat esinemist. Kümnel uuritaval oli tekkinud epilepsia. Kõiki eelpool nimetatud aspekte hinnates tunnistati 46% osalenute seisund halvaks, 12% väga halvaks ning kõigest 12% väga heaks. Seega võib tulemustele tuginedes väita, et autistlikud sümptomid jätkuvad täiskasvanuna ning diagnoosikandja jääb perest ja abist sõltuvaks ka hilisemas eas.

Samas näitavad mõningad uuringud ka autistlike sümptomite vähenemist kasvades. Kobayashi ja tema kolleegid (1992) uurisid autistlikke noori, kelle vanus uuringu ajal oli 18 ja enam eluaastat ning kes olid diagnoosi saanud juba varajases lapseas. Nad küsitlesid läbi viidud järeluuringus 201 autistliku nooruki vanemaid katsealuse autistlike sümptomite osas. 43% vanematest märkas lapse sotsiaalse käitumise ning suhtlemisoskuse paranemist, seda üldiselt 10. ja 15. eluaasta vahel. Tervelt 16% katsealustest kõneles vabalt ja rikkaliku sõnavaraga, kuid 31% kasutas suhtlemises siiski teatvaid ebaharilikke või ebasobivaid viise. Lisaks on uuringutest ja kliinilisest kirjandusest teada, et mõned autistid suudavad käia kõrgkoolis ning selle ka edukalt lõpetada. Tavalisemad erialad on raamatupidamine, infotehnoloogia ja inseneri teadused. Tüüpiliselt ei tekita kõrgkoolis õppivatele autistidele probleeme mitte akadeemiline osa, vaid hilisem praktika ja töötamine, mis nõuavad ka kolleegidega suhtlemist ning organisatoorseid oskusi (Shea ja Mesibov, 2005).

1.7. Kaasuvad haigused

Alates Leo Kanneri esmasest autismile omaste tunnuste kirjeldusest 1943. aastal on autismi defineeritud tema peamiste tunnuste – häirunud sotsiaalsete oskuste, hilinenud kõne ja häiritud keelekasutuse ning piiratud huvide ja stereotüüpiate – alusel. Aja jooksul on aga selgunud, et autism on etioloogiliselt heterogeenne haigus, mille põdejatel esineb sageli ka kaasuvaid haigusi. Kaasuvad haigused võivad aga negatiivselt mõjutada autistide arenguprotsesse ja käitumist, kui neile tähelepanu ei pöörata ega ravita. Peamised kaasuvad

haigused ja meditsiinilised probleemid on: krampisündroomid, unehäired, seedeelundkonna häired (kõhukinnisus ja -lahtisus, puhitus, kõhuvalu, gastroösofageaalne refluks), ainevahetushäired, allergiad ning hormonaalsed häired (Bauman, 2010). Eelnevalt on juba olnud juttu ka epilepsiast, vaimsest alaarengust ja ADHD-st, mis esinevad samuti autistidel küllaltki sageli (WHO, 1993; Howlin jt., 2004; Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005).

Oluline on ka geneetiline eelsoodumus autismi tekkeks, mis sai selgeks pärast esmaseid autistlike kaksikutega korraldatud uuringuid. Kuigi siiani pole autismi ja pärilikkuse vaheline seos veel selge, esinevad autistidel sageli mitmed pärilikud sündroomid nagu näiteks tuberoosne skleroos ja fragiilse X-i sündroom (Rutter, 2005^b).

1.8. Diagnoosimine

Autismi tunnistatakse eraldi diagnoosina alles 1980. aastast alates. Hetkel kasutatakse autismi diagnoosimiseks kahte erinevat programmi. Esimene neist on 1994. aastal ilmunud Vaimsete Häirete Diagnostiline ja Statistiline Juhis, 4. versioon (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-IV) ja teine 1992. aastal ilmunud Rahvusvahelise Haiguste Klassifikatsiooni 10. Versioon (*10th edition of the International Classification of Diseases*, ICD-10). Kahe programmi vahel on siiski mõningad erinevused. ICD-10 süsteem püüab patsiendi probleemid kokku võtta ühe napi tabelina ning võib olla ebaspetsiifiline, keskendudes pigem laiematele heuristilistele diagnoosidele kui sümptomitele endale. DSM-IV alustab aga spetsiifilistest sümptomitest liikudes edasi laiemate kategooriate poole ning võib seetõttu olla liigagi spetsiifiline. Kuid mõlema süsteemi kohaselt peavad anomaaliad väljenduma kolmes valdkonnas: suhtlemise kvaliteedis, huvide piiratuses ja sterotüüpiaates ning vastastikuses sotsiaalses interaktsioonis (vt lisa 2). Lisaks peavad häired avalduma enne kolmandat eluaastat. Peamised probleemid diagnoosimisel on autismiga kaasnevad haigused ning autismi eristamine teistest autismispektrihäiretest (Volkmar ja Klin, 2005).

Diagnoosi püstitamisel on äärmiselt oluline last iseloomustav info vanematelt, mis saadakse *Autism Diagnostic Interview-Revised* (ADI-R) ehk autismi diagnostilise intervjuu abil. Intervjuud kasutatakse üle kaheaastaste autismi või autismispektrihäire kahtlusega laste vanemate küsitlemiseks. ADI-R keskendub kolmele juba eelnevalt mainitud peamisele häirete avaldumise valdkonnale, pakkudes infot lapse käitumisest, varajasest arengust, praegusest seisundist, sotsiaalsest ja keelelisest arengust ning võimalikest enesevigastamistest, agressioonidest ja epileptilistest hoogudest (ACER Press, 2005).

Lisaks vanematelt saadud infole kasutatakse autismi diagnoosimisel ka vaatlusmeetodit. Levinuim neist on *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS), mille abil hinnatakse nii

autismikahtlusega kõneoskusega väikelapsi kui ka verbaalselt võimekaid täiskasvanuid. ADOS koosneb erinevatest tegevustest, mille abil hinnatakse indiviidi sotsiaalset- ja kommunikatiivset käitumist. Autismikahtlusega isikute identifitseerimiseks kasutatakse ka *Childhood Autism Rating Scale* (CARS), mis on 15-osaline käitumisskaala, mille abil on võimalik autiste tuvastada ning eristada neid arenguhäiretega mitteautistlikest lastest. Samuti on antud skaala abil võimalik eristada kergemate ja sügavamate autistlike sümptomitega lapsi (ACER Press, 2005).

1.9. Prognoos ja ravi

1.9.1. Prognoos

Autismi pikaajalist prognoosi on uuritud võrdlemisi vähe, kuid uuringutest on selgunud seos madalama IQ taseme (IQ alla 50) ja kehvema väljavaate vahel. Küll aga võib lastelt, kelle IQ esmasel hindamisel on 70 ja enam, oodata märksa paremat arengut nii suhtlemise, akadeemiliste saavutuste, lugemise-kirjutamise, tööstaatuseni kui ka sotsiaalse iseseisvuse osas (Howlin jt., 2004).

Lisaks IQ-le on määravaks faktoriks edasise prognoosi osas koolihariduse kestus aastates ning haridusasutuse tüüp. On leitud, et parim areng on tavakoolis õppivatel autistidel. Halvema väljavaatega seostatakse aga naissugu ning naissoost autistidel on leitud ka madalam IQ. Väga harva näeb positiivset prognoosi lastel, kellel viiendaks või kuuendaks eluaastaks pole veel arenenud mingitki kõneoskust. Olulisimad faktorid edasise arengu osas on siiski võimalikult varajane diagnoosimine ning ravi (Howlin, 2005). Olenemata IQ-st ja teistest faktoritest, on uuringud siiski näidanud, et suurem osa autiste jääb erineval määral kogu eluks perest või teistest tugiteenustest sõltuvaks (Howlin jt., 2004).

1.9.2. Ravi

Autismi ega teisi pervasiivseid arenguhäireid täielikult ravida ei saa, küll aga saab leevendada esinevaid sümptomeid. Väga vähe on uuringuid, mis on tõestanud, et üks või teine ravi annab pikaajalist silmnähtavalt positiivset efekti ning üht ja parimat raviplaani pole siiani veel leitud. Hetkel peetakse efektiivseimaks intensiivset ja laiaulatuslikku programmi, mis sisaldab hariduslikku sekkumist, arendavat teraapiat ning käitumisjuhtimist sümptomite vähendamiseks ja lapse arengutaseme tõstmiseks. Wilkinson leidis, et ravi efektiivsus on suurim *Positive Behavioral Support* (PBS) sekkumise korral ning seda eelkõige tugeva käitumusliku probleemiga laste puhul. Sellistele lastele õpetatakse sobivaid sotsiaalseid ja suhtlemisoskusi, mis parandavad nende toimetulekut ühiskonnas. Vastavalt vajadusele

muudetakse keskkonda ja õpetatakse uusi oskuseid selle asemel, et keskenduda spetsiifiliselt käitumisprobleemi eemaldamisele (Wilkinson, 2010).

Peale käitumuslike ja üldarendavate lähenemiste kasutatakse autistide ravimisel ka psühhofarmakoloogilisi meetodeid ehk peamiselt atüüpilisi neuroleptikume, mis vähendavad efektiivselt motoorseid stereotüüpiaid ning agressiivsust. Nimetatud ravimitega kaasnevad ka tõsised kõrvaltoimed, mis vähendavad nende efektiivsust. Noortel ja täiskasvanud autistidel, kellel esineb depressioon, soovitatakse kasutada antidepressante. Hetkel keskendutakse peamiselt selektiivsete serotoniini tagasihaarde inhibiitorite (SSRI) mõju uurimisele. SSRI-d leevendavad ärritust ning närvilisust, samuti vähendavad nad käitumuslikku rigiidsust. Lisaks eelpool nimetatule kasutatakse ka tujustabilisaatoreid. Kuid ükski nimetatud ravim ei mõjuta siiski keskseid sotsiaalseid ja kommunikatiivseid autismiga kaasnevaid aspekte. Ravimid ainult leevendavad käitumuslikke probleeme, mõjutades lapse käitumise programmeerimisega seotud tegevusi ajus (Scahill ja Martin, 2005).

Levinud on ka erinevad dieedid: gluteenivaba, kaseiinivaba, madala glükeemilise indeksiga, suhkruvaba, pärmivaba, lisaainete vaba ja kofeiinivaba dieet. Kasutusel on veel ka sellised toitumisplaanid, mille korral manustatakse autistidele tavatoidule lisaks asendamatuid rasvhappeid ning seedeensüüme, samuti erinevaid mineraalaineid ning vitamiine. Alternatiivsematest ravimeetoditest kasutatakse aroomiteraapiat, nõelravi ning homöopaatilisi ravimeid. Manipulatiivsetest teraapiatest kasutatakse tervele kehale mõjuvaid lõdvestustehnikaid, massaaži, kiropraktilisi võtteid, sensoorse integratsiooni tehnikat ning terapeutilist ratsutamist. Mõningal määral kasutatakse ka kehale ja hingele mõjuvaid psühholoogilisi teraapiaid, näiteks muusikateraapia (Wong ja Smith, 2006).

2. AUTISM JA TOITUMINE

2.1. Oskuslikud ja käitumuslikud toitumisprobleemid

Autism on peamiselt tuntud arenguhäirena, mida iseloomustavad stereotüüpiad ja korduvad käitumusmustrid ning tõsised puudujäägid sotsiaalses interaktsioonis ja suhtlemises. Lisaks primaarsetele sümptomitele esineb autistidel sageli ka tõsiseid toitumisprobleeme ning söödavate toiduainete hulk on äärmiselt piiratud. Piiratud dieet võib omakorda põhjustada toitainete puudujääke. Tihti on autistidel ka tavapärasest erinevad toitumisharjumused ja söömismustrid, mis avaldavad mõju tervele perele (Williams jt., 2000).

Field ja tema kolleegid (2003) uurisid lapseeas esinevate toitumisprobleemide ja neid esile kutsuvate faktorite vahelist seost 349 lapse näitel, kellest 225 olid arenguhäirega, sealhulgas 26 autisti. Field jagas lapsepõlves esinevad toitumisprobleemid kahte kategooriasse: motivatsiooni puuduse ja käitumusliku taustaga probleemid ning probleemid, mis on seotud vastavate oskuste puudumisega. Toidust keeldumine, ülemäärane valivus toiduainete tüübi suhtes ja selektiivsus toidu tekstuuri osas on näited käitumusliku ja motivatsioonilise komponendiga toitumisprobleemidest. Nende puhul kujunevad lapsel nimetatud anomaalsed toitumisharjumused, kuigi laps on omandatud piisavad oskused söömisega toimetulekuks. Sageli esinevad autistidel koos eelnimetatud probleemidega veel ka neuroloogilisest defitsiidist tulenevad oskuslikud probleemid nagu oraal-motoorsete oskuste (imemine, närimine) hilinemine ning düsfaagia.

Fieldi korraldatud uuringust selgus, et autistide peamised toitumisalased probleemid olid käitumuslikku laadi, tervelt 24 autisti 26-st olid valivad toiduainete tüübi ja tekstuuri suhtes. Williams ja tema kolleegid (2000) uurisid samuti pervasiivsete arenguhäiretega laste toitumisharjumusi. Küsitluses osales 100 pervasiivse arenguhäirega lapse vanemat, 90% osalenud vanemate lastest olid autistid. Ka Williamsi uuringu tulemustest selgus, et autistide peamine toitumisega seotud probleem oli ülemäärane valivus toidu osas, mis väljendus soovimatusena uusi toite proovida ja süüa. Probleemne oli ka ravimite tarbimine. Veel kurtsid vanemad, et lapsed kippusid mittesöödavaid esemeid suhu panema. Samuti märkasid vanemad, et nende lastel esinesid süües kindlad rituaalid ümbritseva keskkonna osas ning lapsed olid häiritud kõigest, mis tõi kaasa toitumisega seotud rutiini muutuse. Käitumuslikke muutusi autistlike laste söömisharjumustes leidis ka Cornish (1998), kes intervjueris 17 autisti vanemaid nende laste toitumisharjumuste osas ning analüüsis autistide menüüdes sisalduvat toitainete hulka. Cornish täheldas, et 15 lapsel oli kodus kujunenud kindel koht, kus nad sõid kõik päevas söödavad eined. Cornishi uuringust selgus veel, et söömiseks kulus

lastel tunde, kuna autistid ei söönud einet ühekorraga, vaid lahkusid pidevalt lauast ja naasid seejärel uuesti sööma. Uuringus osalenud autistide vanemad leidsid, et nende lastel puuduvad kindlad söögikorrad, lapsed söövad pidevalt, aga korraga väiksema portsjoni. Samas tuvastas Cornishi uuring, et kasvades autistlikke laste selektiivsed ja ebaharilikud söömisharjumused paranevad ja kooli minnes laieneb ka söödavate toitude sortiment.

Nii Field kui ka Williams leidsid lisaks käitumuslikele eripäradele ka oskuslike muutusi autistlike laste toitumises. Näiteks täheldasid nad autistide oraal-motoorsete oskuste tavapärasest hiliemat arengut. Field avastas, et kolmel autistil esines düsfaagia, kusjuures kõigil kolmel oli ka märkimisväärne neuroloogiline puudujääk ning ühel autistil lisaks ka gastroösofageaalne refluks (GÖR). Kolm autisti keeldusid toidust täielikult. Kuna kõigil kolmel toidust täielikult keeldunud autistil esines ka GÖR, püstitas Field hüpoteesi, et vastumeelsus toidu suhtes tuleneb sekundaarselt gastrointestinaalsetest probleemidest. Williams aga arvas, et toitumisprobleemid on põhjustatud kas oraal-taktilise sensorika häiretest või piiratud huvidest ja stereotüüpiatest, mis väljenduvad toitumise osas vastumeelsusena uusi toite proovida ja süüa.

2.2. Toitainete defitsiit autistidel

Korduvus ja stereotüüpiad kanduvad autistide puhul üle ka toitumise valdkonda. Seetõttu on alust arvata, et ühekülgse ja selektiivse toitumise tagajärjel võib autistidel esineda teatud toitainete puudujääke (Lockner jt., 2008).

Johnson ja kolleegid (2008) kõrvutasid vanematelt saadud andmete põhjal 19 kahe- kuni nelja-aastase autisti ja 15 normarenguga lapse toitainete sisaldust dieedis. Mõlema rühma lapsed tarbisid kõiki toiduaineid ning ei pidnud gluteeni- või kaseiinivaba dieeti. Kuigi autistlike laste vanemad märkisid, et lastel on selged eelistused teatud toiduainete suhtes, ei mõjutanud see toitainete sisaldust laste menüüs. Autistide menüü ei erinenud kontrollgrupi omast statistiliselt märkimisväärselt ei üldkaloraaži, valkude, süsivesikute ega rasvade sisalduse poolest. Ka Lockner ja tema kolleegid (2008) said sarnased tulemused. Nad võrdlesid kolmepäevases uuringus 20 autisti ja 20 normarenguga kolme- kuni viieaastase lapse toitainete sisaldust igapäevases menüüs vanematelt saadud info alusel. Toitainete sisaldust menüüs võrreldi adekvaatse tarbitava koguse ja arvatava keskmise tarbitava kogusega. Lockneri uuringust selgus, et mõlema rühma toitainete sisaldus dieedis oli sarnane, nii autistide rühm kui ka kontrollgrupp tarbisid pea kõiki toitaineid üle ealise soovitatava alampiiri. Cornishki leidis, et põhitoitainete sisaldus ja üldine kaloraaž jäi kõikidel autistidel normi piiresse. Siiski täheldas Cornish suurt varieeruvust rasvade tarbimise kogustes ja

küllastumata rasvhapete osakaal menüüdes oli liiga vähene. Cornish märkis veel, et autistid eelistasid rasvadele hoopis süsivesikute- ja suhkrurohkeid toite.

Johansoni sõnul, kelle uuringu kohaselt oli süsivesikute sisaldus nii autistide kui ka kontrollgrupi laste dieedis eakohane, ei saanud aga üle poole mõlema rühma lastest toiduga piisavalt kiudaineid. Kuigi kiudainete kogus oli madal nii autistide kui ka kontrollgrupi menüüdes, tarbisid autistid kontrollgrupiga võrreldes vähem köögivilju, mistõttu oli neil kontrollgrupiga võrreldes madalam vitamiin K sisaldus dieedis. Ka Cornishi uuringust selgus vähene puu- ja köögiviljade tarbimine, vaid üks autist 17-st sõi päevase ettenähtud koguse ja seegi pärines viiest õunast, mis viitab selgelt autistide stereotüüpsele käitumisele. Samas on huvitav asjaolu, et kuigi 12 last sõi ettenähtust väiksema koguse puu- ja köögivilju, oli toiduga saadava vitamiin C hulk ettenähtud normist väiksem vaid kolmel lapsel. Cornishi uuringust selgus ka, et kolm autisti, kelle menüü sisaldas liiga vähe vitamiin C-d, kannatasid ka liiga madala raua sisalduse all. Ühtekokku oli raua sisaldus dieedis ealisest refereeritavast keskmisest madalam viiel autistil 17-st ning ühel autistil isegi allpool soovitatavat ealist alampiiri. Johansoni uuringu tulemuste järgi ei saanud 26% autistidest toidust piisavalt rauda, kõikide kontrollgrupi laste raua sisaldus toidus oli aga piisav.

Lockneri (2008) uuringu tulemustele tuginedes sisaldasid nii autistide kui ka kontrollgrupi menüüd soovitatavast ealisest normipiirist vähem vitamiin A-d, vitamiin E-d, kiudaineid ja kaltsiumi. Siiski esines kontrollgrupiga võrreldes vitamiin C, vitamiin A ja vitamiin B6 puudujääk poole sagedamini autistlikel lastel. Lisaks tuleb arvesse võtta asjaolu, et 60% autistidest manustas tavatoidule lisaks vitamiine ja mineraalaineid, samas kui kontrollgrupi lastest tarbis vitamiine ja mineraalaineid 25%. Cornishi (1998) uuring näitas samuti ebapiisavat vitamiin B6 taset autistide menüüdes, lisaks B6-le ei sisaldanud laste menüüd ka vastavas ealises koguses vitamiin B2 ja vitamiin B3. Cornish tuvastas kahe autisti dieedis puudujäägi ka tsingi sisalduses ning kolme alla nelja-aastase autisti vitamiin D sisaldus dieedis oli madalam isegi ealisest minimaalväärtusest. Huvitav oli aga asjaolu, et ülemäärase piima tarbimise tõttu, ületas 13 autisti päevane kaltsiumi vajadus soovitava päevase väärtuse kahekordselt, vaid ühe autisti päevane kaltsiumi norm jäi alla soovitatava normatiivi.

Seega võib eelnevatele uuringutele tuginedes väita, et toitainete sisaldus autistide ja normarenguga laste menüüs ei erinegi nii suuresti, kui oletada võiks, arvestades autistide stereotüüpseid ja selektiivseid toitumisharjumusi. Näiteks Cornishi uuringu kohaselt esines vähemalt ühe mineraalaine defitsiit küll 53% osalenud autistidest, samas ülejäänud 47% menüüd sisaldasid kõiki mineraalaineid eakohasele normatiivile vastavas koguses. Seega

tuginedes eelnevalt kajastatud uuringutele ei peagi muretsema niivõrd autistide üldise kaloraaži ega makrotoitainete pärast. Panustada tuleks vitamiinide ja mineraalainete koguse suurendamisse, võimalike allergeenide vähendamisse autistide menüüdes ning autistlike sümptomite leevendamisele spetsiaalsete dieetide abil.

2.3. Spetsiaalsed dieedid autismi korral

2.3.1. Gluteeni- ja kaseiinivaba dieet

Arvestades asjaolu, et autistidel esineb sageli kaasuvalt allergiaid ja gastrointestinaalseid sümptomeid, on mõistetav, et põhjalikult on uuritud teraviljavalgu gluteeni- ja piimavalgu kaseiinivabasid dieete ning nende mõju seedetrakti sümptomitele ja autistlikele käitumismustritele.

Harris ja Card (2012) uurisid gluteeni- ja kaseiinivaba dieedi ja gastrointestinaalsete sümptomite ning käitumismustrite vahelist seost autismspektrihäirega lastel. Uuringus osales 13 autismspektrihäirega last. Seitse last sõid nädal aega piiratud koguse gluteeni- ja kaseiini sisaldusega toite, ülejäänud lapsed menüüd ei muutnud. Nädala pärast vastasid laste vanemad interneti küsitlusele katsealuste gastrointestinaalsete sümptomite ja käitumismustrite osas. Gastrointestinaalsete sümptomite esinemist (köhuvalu, iiveldus, kõrvetised, kõhugaasid) ja nende tõsidust hinnati *Gastrointestinal Symptoms Rating Scale* (GSRS) ja käitumismustreid *Childhood Autism Rating Scale* (CARS) abil. Uuringu tulemused ei näidanud statistiliselt märkimistväärt erinevust spetsiaalsel dieedil olnute ja tavapäraselt söönud katsealuste gastrointestinaalsetes ja käitumisalastes sümptomites. Samas täheldasid aga kõigi seitsme gluteeni- ja kaseiinivabasel dieedil olnute vanemad vähenenud seedetrakti sümptomeid ja paranenud käitumist katsealustel.

Kaseiini- ja gluteenivabade dieetide kohta pärineb ka vastupidiseid, autistlikke sümptomeid alandavaid uuringuid. Knivsberg ja tema kolleegid (2002) uurisid samuti gluteeni- ja kaseiinivaba dieedi mõju autistlikele tunnustele ning tuvastasid uuringu lõpuks oluliselt vähenenud autistlikud sümptomid. Uuringus osales 20 autistliku sündroomiga last, kellel esines lisaks anomaalne peptiidide tase uriinis, kuna organism ei suutnud gluteeni ja kaseiini täielikult lõhustada. Autistid jagati kaheks võrdseks grupiks, kummaski kümme osalejat. Ühes grupis olnud järgisid aasta aega gluteeni- ja kaseiinivaba dieeti, teised sõid tavapäraselt. Enne dieeti hindasid Knivsberg ja kolleegid spetsiaalsete testide abil mõlema rühma autistlike tunnuste arvu, mitteverbaalse tunnetuse taset, lingvistilist vanust kuudes ja motoorseid probleeme. Aasta pärast oli statistiliselt märkimisväärselt suurenenud dieedil olnud katsealuste õppimisvõime ja vastuvõtlikkus uute teadmiste omandamise suhtes, vähenenud

olid kindlad rutiinid ja rituaalid ning autistidele omane eemalviibivus. Kontrollgrupis aga statistiliselt olulisi muutusi ei tuvastatud. Kõige olulisemad muutused esinesid laste emotsionaalses ja sotsiaalses käitumises, näiteks oli märgata arengut dieedil olnud katsealuste empaatiavõimes ja vanematega suhtlemises. Motoorsetest probleemidest vähenes dieedigrupis statistiliselt olulisel määral ülemäärane passiivsus või rahutus, kontrollgrupis statistiliselt olulisel määral muutusi ei toimunud (Knivsberg jt., 2002).

2.3.2. Dieedid vitamiinide ja mineraalainete lisandiga

Vitamiinid ja mineraalained on organismis kriitilise tähtsusega, kuna töötavad ensüümide kofaktoritena rasvhapete metaboliseerimisel ja virgatsainete produtseerimisel (Adams jt., 2011). Piiratud ja selektiivse söömise tõttu esineb autistidel sageli teatud vitamiinide ja mineraalainete puudujääk.

Adams ja kolleegid (2011) uurisid täiendavalt juba varasemalt püstitatud hüpoteesi vitamiinide ja mineraalainete täiendava tarbimise võimalikku positiivset mõju autistlikele sümptomitele ja seerumi vitamiinide ja mineraalainete sisaldusele. Ükski Adamsi uuringus osaleja ei tohtinud kaks kuud enne katset tarbida toidulisandeid ning 53 uuritava määrati enne ja pärast katset vitamiinide ja mineraalainete tase. Lisaks hindas lähedane inimene katse alguses ja kolme kuu pärast autistlike sümptomite tõsidust. Hindamisel kasutatavad skaalad olid *Pervasive Development Disorder Behavior Inventory* (PDD-BI), *Autism Evaluation Treatment Checklist* (ATEC) ja *Severity of Autism Scale* (SAS). Uuringu lõpus hinnati *Parent Global Impressions* (PGI-R) skaala abil veel ka autistlike sümptomite muutust.

Adamsi (2011) uuringus osales 141 autismispektrihäirega isikut vanuses 3–60 eluaastat. Osalejad jagati kahte rühma, Arizona rühmas oli 53 uuritavat, ülejäänud 88 olid rahvusvahelisse rühmas. Katse sooritas lõpuni 51 autisti, kelle manustati platseebot ning 53 toidulisandite segu tarbinut. Segu sisaldas ühtekokku 30 vitamiini ja mineraalainet. Uuringu tulemused olid edukad, toidulisandite segu saanute vitamiinide ja mineraalainete sisaldus seerumis, uriinis, veres või plasmas oli statistiliselt oluliselt tõusnud pea kõikide vitamiinide ja mineraalainete väärtuste poolest. Märkimisväärselt oli suurenenud vitamiin B1, -B6, -B12, ja -E tase. Statistiliselt märkimisväärselt oli langenud vaid vitamiin D3 tase, kuid autorid seostasid seda aastaegade vaheldumisega. Käitumuslike sümptomite osas olid tulemused ATEC, SAS ja PDD-BI skaalal tagasihoidlikud. Samas PGI-R skaalal, mille alusel vanemad hindasid muutust autistlikes sümptomites, näitasid toidulisandi rühma vaatlusel paremat edasiminekut nii keskmiselt kui ka alakategooriates. Võrreldes platseebo grupiga, vähenes

toidulisandi rühmal märkimisväärselt hüperaktiivsus ja jonnihood ning paranes kahekõne pidamise oskus.

Eelnev uuring on üsna eriline, kuna uuriti 30 vitamiini ja mineraalaine mõju korraga, üldiselt uuritakse pigem konkreetsete vitamiinide või mineraalainete mõju autistlikele sümptomitele. Näiteks on rohkelt uuritud vitamiin B6 ja magneesiumi toimet autistlikele joontele.

Mousain-Bosc ja kolleegid (2006) uurisid 33 autisti, kelle vanus oli üks kuni kümme eluaastat. Kaheksa kuud kestnud katse jooksul manustati osalistele 6 mg magneesiumi ja 0,6 mg vitamiin B6 iga kehakaalu kilogrammi kohta. 23 patsienti näitas edusamme sotsiaalses interaktsioonis, suhtlemine paranes 24 patsiendil, 18 patsiendil vähenesid stereotüüpsed ja piiratud käitumismustrid, 17 paranesid anomaalsed käitumismustrid ja 15 last näitas paranemismärke kõigis kolmes esimeses kategoorias. Ära tuleb mainida ka asjaolu, et paar nädalat pärast uuringu lõppemist süvenesid sümptomid uuesti.

Samas on küllaltki palju ka uuringuid, mis ei näita magneesiumi ja vitamiin B6 preparaadi autistlike sümptomeid alandavat toimet. Findling ja kolleegid (1997) vaatlesid nii kõrge magneesiumi ja vitamiin B6 sisaldusega dieedi toimet autistlikele sümptomitele kui ka lisandi võimalikke kõrvalnähte. Toidulisandi päevane doos oli 30 mg/kg vitamiin B6 ja kümme mg/kg magneesiumi oksiid. Toidulisandi mõju uurimiseks korraldasid nad kahekordselt pime- ja platseebokontrolli uuringu. Uuring kestis kümme nädalat ja selles osales kümme autisti, kelle keskmine vanus oli veidi üle kuue aasta. Esmalt hinnati autistide sümptomite tõsidust *Childhood Autism Rating Scale* (CARS) abil. Seejärel vaadeldi autistlike sümptomeid uuringu alguses ja edaspidi üle nädala ka teiste skaaladega nagu *Children's Psychiatric Rating Scale* (CPRS), *NIMH Global Obsessive Compulsive Scale* ja *Clinical Global Impression Scale* (CGI). Uuritavate sümptomeid hindasid lisaks ka nende vanemad ning õpetajad. Uuringu tulemused näitasid, et katsealuste tulemused polnud statistiliselt oluliselt muutunud ühelgi eeltoodud skaaladest. Samas ei esinenud lastel vanemate sõnul olulisi kõrvalnähte, siiski põdes viis last kerget kõhulahtisust ja viiel oli ülemiste hingamisteede infektsioon (Findling jt., 1997).

2.3.3. Oomega-3 rasvhapete lisandiga dieetid

Autistide menüüdes võib esineda puudujääke ka küllastumata rasvade ja rasvlahustuvate vitamiinide osas, mistõttu pidas bakalaureusetöö autor vajalikuks ka antud dieedi liigist kirjutada.

Politi ja kolleegid (2008) uurisid täiendavalt oomega-3 rasvhapete mõju käitumuslikele sümptomitele autistidel. Katses osales 19 raske autismiga isikut vanuses 18–40 eluaastat. Katse kestis kuus nädalat, selle jooksul manustati osalistele päevas kaks kalaõlikapslit, mis sisaldasid 0,93 mg eikosapentaenenhapet (EPA) ja dokosaheksaenenhapet (DHA) ja 5 mg vitamiin E-d vältimaks rasvhapete vabade radikaalide teket. Vaatlusaluste käitumist hinnati hooldajailt saadud info ning *Rossago Behavioral Checklisti* alusel kuus nädalat enne katset, katse kestel ja kuus nädalat pärast katse lõppu. Uuringu tulemused ei näidanud vaatlusalustel statistiliselt olulist käitumuslike sümptomite vähenemist ei uuringu kestel ega ka kuuenädalasel jälgimisperioodil ja seda nii hooldajate poolt täidetud küsitluses kui ka *Rossago Behavioral Checklisti* alusel. Antud uuringu puhul tuleb aga arvesse võtta, et kõik uuritavad olid raske autismi diagnoosiga, mis võis saadud tulemusi mõjutada.

Märksa positiivsemaid tulemusi said aga Amminger ja kolleegid (2007), kes uurisid samuti oomega-3 rasvhapete mõju autistlikele käitumisjoontele nagu jonnihood, enesevigastamine ja agressioon. Kuuenädalases katses osales 13 autisti, kellest seitsmele manustati kalaõli preparaati ja kuuele platseebot. Päevas tarbis iga ravimi grupi vaatlusalune seitse kalaõlikapslit, iga manustatav kapsel koosnes 120 mg EPA-st and 100 mg DHA-st ning 1 mg vitamiin E-st, platseebo oli suuruselt ja maitsest ravimile sarnane kookosõli kapsel. Enne katset ja kuue nädala möödudes hinnati nii toidulisandi- kui ka platseebo rühma uuritavate autistlike sümptome *Aberrant Behavior Checklisti* (ABC) abil. ABC sisaldab viit alaskaalat: ärrituvus, sotsiaalne eemalviibivus, stereotüüpiad, hüperaktiivsus ja ebasobiv kõnekasutus. Võrreldes toidulisandi ja platseebo rühma algseid ja katsejärgseid tulemusi ABC skaalal, olid muutused kõige positiivsemaid hüperaktiivsuse, mis vähenes statistiliselt oluliselt, ja stereotüüpiate osas. Ülejäänud ABC alaskaaladel toimunud muutused olid tagasihoidlikumad (Amminger jt, 2007).

Kõikide eelnevalt bakalaureusetöös kajastatud dieetide tõhusust kokku võttes saab öelda, et iga dieediga kaasnevad omad riskid ning kõigi töös kirjeldatud spetsiaalsete dieetide kohta on nii positiivseid kui ka neutraalseid, mõju mitte näitavaid uuringuid. Antud töös mainitud uuringute põhjal saab väita, et autistlike ja kaasuvaid sümptomeid leevendab kõige efektiivsemalt gluteeni- ja kaseiinivaba dieet. Vastava dieedi korral eemaldatakse täielikult või viiakse minimaalse tasemeni teravilja- ja piimavalkude sisaldus menüüs. Käesolevas töös kajastatud kaseiini- ja gluteenivabade dieetide mõjul vähenesid uuritavatel nii gastrointestinaalsed kui ka käitumuslikud probleemid. Siiski polnud ühes uuringus saadud muutused mõõdetavad mitte testidega, vaid vanematelt saadud tagasiside abil.

2.4. Praktilisi toitumislaseid soovitusi autistide vanematele

Kuigi juba eespool mainitud dieedid võivad uuringutele tuginedes olla tõhusad, nõuavad nad palju vaeva ning hoolikalt spetsiaalse menüü järgimist. Antud alapeatükis tuleb juttu lihtsamatest praktilistest soovitustest, mida iga autistliku lapse vanem saab hõlpsasti järgida.

Käitumuslikke toitumisprobleeme aitab lahendada kindla toitumisplaani ja rutiini kujundamine. Kui laps harjub sööma iga einet kindlas kohas ja kindla plaani järgi, teab ta millist käitumist temalt söögiaegadel oodatakse (Autism Speaks, 2014). Ka söömiskeskond on autistide jaoks suur mõjutaja, jälgida tuleks, et lapsel oleks piisavalt ruumi söömiseks, ja kindel istekoht (Bruns ja Thompson, 2011). Oluline on tooli sobiv kõrgus, lapse jalad peaksid ulatuma põrandale, sest see tagab turvatunde. Lisaks vähendab lapse füüsiliselt stabiilne ja toetatud jalgadega asend omakorda segavaid faktoreid söömise ajal (laps ei saa jalgu kõigutada), mistõttu suudab laps enam söömisele keskenduda ja seeläbi paraneb ka käitumine söömise ajal (Autism Speaks, 2014). Samas tuleb söömine lapse jaoks siiski huvitavaks muuta, näiteks pakkuda söömiseks erinevaid huvitava kujuga taldrikuid, tasse ja söögiriistu ja varieerida pakutavate toiduainete tekstuuri (Bruns ja Thompson, 2011).

Kindlasti tuleks vältida päev läbi väikeste vahepalade söömist, kuna autistidele on nende streotüüpset käitumist arvestades niigi probleeme uute toitude proovimine ja söömine, siis on üsna tõenäoline, et päev läbi süües kahaneb söögiisu ja sellega ühes soov uusi toite proovida. Selle asemel võiks panna paika viis kuni kuus kindlat söögiaega ja jälgida, et söögikorra kestus ei ületaks 30 minutit. Pärast söögikorra lõppu tuleks kohe koristada laud, et laps saaks kergemini järgmisele tegevusele keskenduda. Uute toitude proovimist saab soodustada andes lapsele korraga nii toiduaineid, mida ta on juba proovinud kui ka ühte seni proovimata toitu (Autism Speaks, 2014). Ka Cornishi uuringust (1998) selgub, et autistide vanemad üritavad suurendada laste köögiviljade tarbimist, peites köögivilju teiste, juba tuttavate toitude sisse. Teine variant last uut toitu proovima saada on asetada uus toiduaine eraldi taldrikule või üritada söömine lapsele põnevamaks muuta, lõigates toidu pisikesteks tükkideks.

Olulisim on vanema rahulik meel ja enesekindlus lapse söömise ajal, see aitab autistil tajuda söömist positiivse toiminguna. Lapsevanem ei tohi kindlasti välja näidata enda negatiivseid eelarvamusi lapse söömisharjumuste, näiteks uute toitude proovimise osas (Cornish, 1998). Pigem tuleks lapse positiivset käitumist premeerida kleepsude ja lapse jaoks positiivsete tegevustega. Lapse head söömiskäitumist tunnustades suureneb tõenäosus, et laps teeb seda uuesti (Autism Speaks, 2014).

3. AUTISM JA FÜSIOTERAAPIA

3.1. Füsioteraapiat raskendavad aspektid

Autismi primaarsed sümptomid on häired vastastikuses sotsiaalses mõjutamises ja suhtlemises (vt lisa 2), sageli hilineb ka lapse keele ja kõne areng. Seetõttu on autistliku lapsega küllaltki keeruline kontakti saavutada ja kahekõnet pidada, mistõttu on ka teraapia läbiviimine häiritud (De Giacomo ja Fombonne, 1998; Wilkinson, 2010). Teraapia läbiviimist raskendab veelgi asjaolu, et kahe- ja kolmeaastaselt on autistidele endiselt iseloomulik vähene inimeste poole vaatamine, huvi puudumine interaktiivsete ja funktsionaalsete mängude suhtes ja halb reageerimine enese nimele (vt lisa 2) (Chawarska ja Volkmar, 2005). Seetõttu peab oskama lapsele sobivalt läheneda, arvestades seejuures tema iseärasusi. Autistlikud patsiendid võivad olla väga erinevad. Kui ühe lapse käitumist saab iseloomustada agressiivsuse, puuduliku eneseregulatsiooni ning raevuhoogudega, siis teise käitumist jällegi passiivsuse, initsiatiivi- ja sotsiaalse integratsiooni puudulikkusega (Wilkinson, 2010; Loveland ja Tunali-Kotoski, 2005). Samuti võivad probleeme tekitada kaasuvad probleemid näiteks krambihood ja motoorsed stereotüüpiad, mis muudavad liigutuste ja ülesannete sooritamise autistile märksa keerulisemaks (Bhat jt., 2011; Bauman, 2010).

Seega võib antud bakalaureusetöö autori hinnangul teraapia probleemseteks kohtadeks lugeda nii raevukust ja agressiivsust teraapia vältel kui ka endassetõmbumist ja tegevusaktiivsuse puudumist. Lisaks on käesoleva töö autor arvamusel, et stereotüüpiad ja rutiinist kinni pidamine kanduvad autistide puhul üle ka füsioteraapia valdkonda, mis tähendab, et autistist patsiendil võtab harjumine uue keskkonna ja füsioterapeudiga ilmselt kauem aega kui normarenguga lapsel. Kõike eelnevat arvestades on töö autor veendumusel, et autistidega tegelev füsioterapeut peaks olema selleks spetsiaalselt välja koolitatud. Iga terapeut ei sobi autistidega töötama, kuna vaja on teatud iseloomuomadusi, muuhulgas kannatlikkust, rahulikkust ja mõistmist aga ka piisavat enesekehtestusoskust.

3.2. Füsioterapeutilised probleemid

Kuigi autistliku lapsega füsioteraapia läbiviimine on keeruline ja nõuab terapeudilt palju rohkem kui normpsüühikaga lapsega tegelemine, on siiski palju autismiga kaasnevaid probleeme, mida füsioteraapia abil leevendada või korrigeerida saab.

Juba Kanner (1943) leidis, et autistlikud lapsed on vähevõimekad oma kehahoidu ja -toonust kohandama, kui neid süles hoitakse. Dawson ja kolleegid (2000) leidsid samuti häireid lihastoonuses. Muutunud ja häirunud lihastoonuse tõttu hilinevad ealised oskused nagu pööramine, posturaalkontroll, istumine ja kõnd, mis saavutatakse teisel eluaastal (Bhat jt.,

2011). Nende poolt uuritava autisti lihastoonus vaheldus esimese kuue elukuu jooksul hüpotoonusest hüpertoonuseni. Dawson (2000) avastas veel, et imik oli puudutuse suhtes ülitundlik. Muutusi sensoorikas ja autistidel esinevaid sensoorseid anomaaliaid tuvastasid ka Kanner (1943) ja Chawarska (2005). Bhat (2011) leidis autistidel veel häireid ka jäme- ja peenmootorikas. Jämemootorika poolelt on vähenenud üla- ja alajäseme koordinatsioon, raskendatud on ka keerulisemate ette näidatud liigutuste korrektne jäljendamine. Peenmootorika ja käelised oskused on samuti suhteliselt halvasti arenenud, näiteks tuleb autistidel ette raskusi ulatamis- ja haaramisliigutuste sooritamisel (vt lisa 1).

Lisaks eelnevatele häiretele on mitmed teadlased leidnud, et autistid võivad lapsena olla üsna passiivsed. See väljendub normist väiksemas tegevuste imiteerimises, samuti väheses huvis interaktiivsete ja funktsionaalsete mängude vastu (vt lisa 2) (Dawson jt., 2000; Chawarska ja Volkmar, 2005). Antud bakalaureusetöö autor on veendumusel, et lisaks eeltoodud probleemidele saab füsioteraapia abil parandada ka autistide üldist aeroobset vastupidavust.

3.3. Füsioterapeutiline hindamine

Käesolevas töös on diagnoosimise alapeatükis juba käsitletud erinevaid komplekseid teste nagu *Autism Diagnostic Interview-Revised* (ADI-R), *Autism Diagnostic Observation Schedule* (ADOS) ja *Childhood Autism Rating Scale* (CARS), mis on abiks autismi tuvastamisel ja sümptomite tõsiduse määramisel. Kahjuks hindavad antud testid pigem laste kommunikatiivseid ja sotsiaalseid probleeme, pakkudes infot lapse käitumisest, varajasest arengust, praegusest seisundist, sotsiaalsest ja keelelisest arengust ning võimalikest enesevigastamistest, agressioonidest. Mootorika- ja sensoorika häireid antud testid ei puuduta.

Olemas on ka selliseid teste, mis hindavad sensoorikat ja mootorikat ning millest saab kasu ka füsioterapeut. Üks neist on *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT). M-CHAT koosneb 23 küsimusest, millele saab lapsevanem vastata „jah“ või „ei“ ning need puudutavad 18–24 kuuseid lapsi. Testi teebki erinevaks asjaolu, et küsitakse ka võimalike sensoorikahäirete ja häiritud mootorika kohta. Muidugi on testis olemas ka tavapärased küsimused varajase suhtlemisoksuse, silmakontakti, naeratamise ja muu kohta, mis on autistlike laste peamised iseärasused (Robins jt., 2001).

Töö autori arvates tuleks lisaks küsimustikele kindlasti kasutada ka klassikalist füsioterapeutilist hindamist, hinnata tuleks nii rühti kui ka mootorset ja sensoorset poolt. Kõige paremaks viisiks esialgu on vaatlus. Milline on mootorsete funktsioonide tase, kui kvaliteetsed on liigutused ning kas ja kui palju on motoorsed oskused hilinunud või häiritud. Funktsionaalsete oskuste ja ka jämemootorika hindamiseks saab autistidel edukalt kasutada

testi nimega *Pediatric Evaluation of Disability Inventory* (PEDI). PEDI on standardiseeritud test, mis tuvastab ja kirjeldab tegevuslikke puudujääke lapse arengus, ühtlasi hinnates toimuvat arengut, mistõttu saab testi kasutada ka teraapia tulemuslikkuse mõõtmiseks. Test hindab lapse arengut kolmes valdkonnas: enesehooldustoimingutes, liikumises ja sotsiaalsetes tegevustes. Test sisaldab ka kolme erinevat skaalat: funktsionaalsete oskuste skaala, mis mõõdab suutlikust erinevaid ülesandeid sooritada; hooldaja assisteerimine ehk kui palju juhendamist laps ülesande lahendamiseks vajab ning viimasena modifitseerimine, mis näitab, kui palju erinevaid abivahendeid laps tegevuse sooritamiseks kasutab (Haley jt., 1992).

Lisaks konkreetsetele tegevustele on siirdumiste vaatlus samuti oluline osa füsioterapeutilises hindamises. Seejuures tuleb välja uurida, kui palju on laps ise võimeline tegema ning kui palju vajab ta kõrvalist abi. Autistide puhul on oluline jälgida ka võimalike motoorsete stereotüüpide esinemist ja nende intensiivsust. Kindlasti tuleks tähelepanu pöörata jäme- ja peenmotoorikale ning üla- ja alajäsemete koordineerimisele. Juba eelnevalt kajastatud uuringutest on selgunud, et lapseas on autistid veelgi passiivsemad (Dawson jt., 2000; Chawarska ja Volkmar, 2005). Seetõttu peaks analüüsima, kuidas saab laps hakkama erinevate vanusele vastavate ülesannete lahendamise ja eakohaste funktsioonide arengut soodustavate mängudega ning kui meelsasti laps neis mängudes osaleb. Loomulikult peab hindama ka sensoorikat. Sensorika hindamiseks sobib eelpool mainitud M-CHAT testist veelgi paremini *the Sensory Integration and Praxis Tests* (SIPT). SIPT hindab lapse visuaalset taju, somatosensorset analüüsimisoskust ehk propriotseptiooni ja puudutustundlikkust, vestibulaarsüsteemi funktsioneerimist, silm-käsi koostööd ning motoorse planeerimise oskust või praksiat (SDSU Research Foundation, 2004).

3.4. Erinevad füsioteraapia ja liikumisravi meetodid

3.4.1. Peamised printsiibid autismi ravis

Kuigi autismi ravis on kasutusel väga palju erinevaid meetodeid, peaksid kõik ravimeetmed, kaasaarvatud füsioteraapia, jälgima järgnevaid põhimõtteid. Ravis on olulisel kohal individuaalsus, igale autistidel mõjub kõige tulemuslikumalt täpselt tema oskustele ja vajadustele koostatud raviplaan. Lisaks peab raviplaanil olema kindel struktuur, näiteks tuleks ümbritsev keskkond kohandada autistile sobivaks, pakkudes autistile piisavas koguses rutiini ja ettearvatavust, tagab autisti parema kommunikatsiooni terapeudiga ja efektiivsema osavõtu teraapiast. Kindlasti on vaja enne teraapia algust püstitada ka realistlikud lühi- ja pikaajalised eesmärgid, mille saavutamist tuleb teraapia edenedes jälgida. Etteväetav ravi ei tohiks olla sporaadiline ja lühikese kestusega, vaid peaks toimima süsteemselt ja igapäevaselt ning

kõikide poolt, kes autistiga koos elavad või temaga tegelevad. Süsteemsus tagab õpitud oskuste kandumise igapäevaellu. Väga oluline on perekonna osalemine teraapias. Terve lapsepõlve ja ka edaspidises elus on vanemad iga ravimeetme parima võimaliku toimimise võtmelemendiks. Seetõttu peaks iga lapsega tegelev professionaal jagama vanematele piisavalt informatsiooni pakutava teenuse kohta ning vajadusel vanemaid toetama ja julgustama (Autism Europe, 2008).

3.4.2. Sensorse integratsiooni teraapia ja selle mõju autistlikele sümptomitele

Sensorse integratsiooni teooria rajajaks on dr. Ayres, kuid teooriat on täiustanud tegevus- ja füsioterapeutide erinevad tähelepanekud sensorse integratsiooni teraapia (SIT) osas ning dr. Ayrese enda edasised uuringud. SIT keskendub organismi eri sensoorsete süsteemide parema koostöö tagamisele. Peamised probleemid, millega teraapias tegeletakse on hüpo- ja hüpersensitiivsus eri stiimulite suhtes, passiivsus või hüperaktiivsus, koordinatsiooniprobleemid, motoorse planeerimise- ja kehatajuhäired. Lisaks tegeletakse veel arenguliselt hilinenud motoorika ja kõnega ning ka häiritud akadeemilise edasijõudmisega. Teraapia kestus on tavaliselt 30 minutit kuni kaks tundi ning teraapia toimub nädalas üks kuni kolm korda. Pärast kolme kuu möödumist hinnatakse teraapia mõju autistlikele sümptomitele ja otsustatakse kui kaua teraapiaga jätkata, kuid üldiselt käib autist sensorse integratsiooni teraapias vähemalt pool aastat ja sageli isegi kaks aastat (SDSU Research Foundation, 2004).

Teraapia toimub erinevate funktsionaalsete tegevuste abil, mis on lapsele jõukohased, et ta suudaks sensorsele sisendile adekvaatselt reageerida. Samas peavad tegevused lapsele siiski ka teatud koguses väljakutset pakkuma. Samuti ei tohi unustada, et tegu on siiski lastega, seetõttu on oluline osa ka mängulisuse säilitamine teraapias, mistõttu pakutakse lapsele laias valikus erinevaid mänguvahendeid näiteks platvormid, kiiged, liumäed, torud ja trapetsid. Teraapia on suunatud sensorse analüüsimise automaatseks muutmisele, mistõttu toimub teraapia eelkõige funktsionaalsete tegevuste kaudu. Sensorse integratsiooni oluline aspekt on ka lapse motiveerimine teraapias osalema, seetõttu on lapsel võtmeroll teraapia tegevuste valikus. Lisaks valib enamik lastest välja sellised tegevused, mis on just nende sensorikale kõige arendavamad ja kasulikumad (SDSU Research Foundation, 2004).

SIT-i ja tavalise teraapia toimet autistlikele sümptomitele on vaadelnud näiteks Iwanaga ja kolleegid (2012). Nad uurisid 20 autismispektrihäirega last, kelle IQ oli üle 70. Kaheksa last osalesid eraviisilistes sensorse integratsiooni teraapiatundides, ülejäänud 12 said tavapärasest grupiteraapiast. Enne ja pärast uuringut hinnati *The Japanese version of the Miller Assessment for Preschoolers* (JMAP) testi abil laste kognitiivseid, verbaalseid ja sensomotoorseid

võimeid. Uuring kestis kaheksa kuni kümme kuud, mille vältel sensoorse integratsiooni grupis olnud said teraapiat kord nädalas ühe tunni, grupiteraapia rühmas olnud kord nädalas poolteist tundi. Sensoorse integratsiooni teraapia ruum oli varustatud kiige, redeli, poomi, trampliini ja pallimerega, pakkudes laste sensorika arendamiseks võimalikult erinevaid pindu ja materjale. Teraapia läbiviimisel jälgiti keskkonna turvalisust ning seda, et terapeut jagaks lapsele piisavalt tagasisidet, instruktsioone ja kiitust. Samuti jälgiti hoolega, et tegevused kaasaksid individuaalsetele võimetele vastavalt nii lapse posturaalse kui ka bilateraalse motoorse kontrolli, motoorse organisatsiooni ja sihipärase tegutsemise ning ka visuaalse poole. Grupiteraapia hõlmas suhtlemisoscuse ja lapse-vanema vahelise mänguoscuse parandamist ja ka kineetiliste oscuste arendamist. Ka grupiterapias jälgiti laste füüsilise ohutuse tagamist ning võimalikult erinevate sensorikat arendavate vahendite pakkumist. Uuringu tulemused näitasid, et JMAP testi üldine skoor ja kõik alaindeksid peale verbaalse paranesid sensoorse integratsiooni rühmas märgatavalt, samas kui grupiterapiat saanute seas tõusis vaid üldine skoor. Grupiteraapia rühmaga võrreldes näitas SIT grupp paremat edasiminekut nii üldskooris kui ka koordinaatsiooni-, mitteverbaalse suhtluse- ja komplekse alaindeksi punktisummades (Iwanaga jt., 2012).

Waitlingi ja Dietzi (2007) uuringu tulemused olid aga Iwanaga omadest erinevad, nimelt ei leidnud nad sensoorse integratsiooni teraapia otsest autistlikke sümptomeid vähendavat toimet. Waitlingi ja Dietzi uuringus osales neli autistist poissi, kelle vanus oli kolm kuni neli eluaastat. Saamaks aimu laste seisundist ja SIT-i mõjust hinnati enne ja pärast uuringut laste erinevates mängudes osalemist, eesmärgipärase tegevuste sooritamist, ebasobiva, stereotüüpse käitumise esinemist. Sensorika hindamiseks kasutati väikelastele kohandatud *Sensory Profile* skaalat. Teraapia kestis kolm nädalat, jagunedes kolme faasi, millest iga faasi vältel osales uuritav kolm korda nädalas 40 minutit kestvas sensoorse integratsiooni terapias. Iga lapse jaoks valiti SIT-i kümme tegevust, mis vastasid just täpselt konkreetse lapse arengulisele tasemele, olles piisavat pingutust nõudvad. Kõik teraapiatunnid filmiti videokaameraga, et võrrelda laste arengut teraapia käigus. Objektiivsete hindamisvahenditega mõõtes ei näidanud uuringute tulemused selgelt suurenenud osalemist mängudes ja eesmärgipärastes tegevustes, samuti ei saanud täheldada konkreetset vähenemistendentsi soovimatutes käitumismustrites. Lastevanematelt saadud subjektiivne tagasiside oli aga erinev, vanemad raporteerisid laste paremast mängudes osalemisest, vähenenud agressiivsusest ning üleüldisest paranenud suhtlemisoscusest.

Õnneks saab peale väljaõppinud terapeutide ka vanem ise oma lapse sensorika arengule kaasa aidata. Näiteks peab vanem täpselt teadma lapse reaktsiooni eri stimulele, samuti

jälgima, et sensorset sisendit saaksid kõik meeled. Lisaks tuleb lapsele järjest uusi sensorikat arendavaid tegevusi pakkuda. Küll tuleb aga jälgida, et laps neis aktiivselt osaleks, passiivse osalemise korral ei pruugi laps sensorsele stiimulile reageerida, mistõttu sensorika ei arene.

3.4.3. *Terapeutilise ratsutamise mõju autistlikele sümptomitele*

Terapeutilist ratsutamist kasutatakse autistidel ravivõttena mitmetel põhjustel, hõlmed nõuavad autistidelt mitteverbaalset suhtlemist ning kaasavad teraapiasse mitte ainult füüsilise, vaid ka vaimse ja emotsionaalse poole. Teraapia efektiivsus sõltub paljudest eri faktoritest näiteks indiviidi seisundi tõsidusest, motivatsioonist teraapias osalemise suhtes ning hobuse ja autisti vahelisest sobivusest. Hobune peab täpselt vastama autisti nõudmistele. Näiteks vajab nõrgenenud kehatüve kontrolliga autist aeglaselt ja sujuvalt liikuvat hobust, samas vajab lihasatroofiaga autist hoopis hobust, kes liigub kiiremini ja mitte nii sujuvalt, stimuleerimaks enam lihaste tööd. Teraapia kasulikkus seisneb selleski, et ratsutades ei tööta vaid üksikud lihasgrupid, vaid see nõuab tööd kogu keha lihastelt. Lisaks aitab terapeutiline ratsutamine parandada tasakaalu, koordinatsiooni, lihastoonuse häireid, lihas- ja posturaalkontrolli, üldist aeroobset võimekust, sensorset integratsiooni ning jäme- ja peenmotoorikat. Psühhosotsiaalselt poolelt aitab terapeutiline ratsutamine kaasa enesehinnangu ja -taju ning enesedistsipliini ja emotsionaalse kontrolli paranemisele (Lessick jt., 2004).

Tegevused, mida terapeutilises ratsutamises kasutatakse on näiteks hobusele selga ja maha ronimine, õige kehaasendiga hobusel istumine, ratsutamine tagurpidi, ratsutamine üle pea või külgedele sirutatud kätega, ratsutamine kehapöõretega, hobusel istudes ühelt küljelt teisele pöõramine, hobuse kõrvade või saba puutumine hobusel istudes ning kõverdatud põlvedega selili hobusel lamamine. Keerulisemad tegevused sisaldavad näiteks iseseisvat ratsutamist, traavi sõitmist ning hobuse juhtimist kaheksakujuliselt nii tasasel maal kui ka postide vahel liikudes (Lessick jt., 2004).

Terapeutilise ratsutamise mõju autistide sotsiaalsele vastuvõtlikkusele ja sensorikale on uurinud näiteks Bass koos kolleegidega (2009). Uuringus osales 34 autisti, kellest 15 olid kontrollgrupis ja ülejäänud 19 testirühmas. Testirühma liikmed osalesid 12 nädalat kestva uuringu vältel kord nädalas tund aega kestvas ratsutamisteraapias. Enne ja pärast uuringut hinnati osalenute sotsiaalset vastuvõtlikkust, üldist sotsiaalset funktsioneerimist ja sensorikat *The Social Responsiveness Scale*’i (SRS) ja *Sensory Profile*’i (SP) abil. Lisaks vastasid ka mõlema grupi laste vanemad küsitlusele laste autistlike sümptomite osas. Teraapiatunnid ise koosnesid hobusele korrektselt selga ja maha ronimisest, mis aitab

arendada propriotseptsiooni ja vestibulaarsüsteemi. Hobuse selga saamisele järgnesid harjutused ise, alguses soojendusharjutused ning seejärel juba harjutused vastavalt autisti probleemidele. Edasi jätkus teraapia uute ratsutamisoskuste õpetamisega, mis keskendusid sensoorika ning jäme- ja peenmotoorsete oskuste edendamisele. Samuti püüti arendada autisti suhtlemisoskust. Näiteks kui autist suutis juba iseseivalt hobusega sõita nii traavi kui ka galoppi, pidi uuritav ise sõnaliselt hobuse juhendamisega hakkama saama. Kõneta autistidele õpetati selgeks viipekeel vastavate käskluste jagamiseks. Järgnev faas teraapias olid erinevad hobuse seljas läbiviidavad mängud, mis arendasid nii autistide suhtlemisoskust, koordinatsiooni kui ka jäme- ja peenmotoorikat. Viimane osa teraapiast oli autisti ja hobuse vahelise sideme tugevdamine hobuse harjamise ja pesemise kaudu.

Bassi ja kolleegide (2009) uuringu järgi paranesid testigrupi näitajad *Sensory Profile* skaalal üldiselt ning statistiliselt märkimisväärselt paranesid eksperimendigrupi tulemused neljal SP alaskaalal (sensoorne sisend, sensoorne tundlikkus, tähelepanuvõime ning passiivsus). *The Social Responsiveness Scale*’i üldine tulemus ja edasimineku sotsiaalse motiveerituse alaskaalal oli eksperimentaalgrupi seas statistiliselt märkimisväärne. Samas oletasid autorid, et sotsiaalne areng võis tuleneda juba ainuüksi hobuse nägemisest, mitte ratsutamisest ning paranenud tähelepanuvõime ratsutamise kui struktuurselt keerulise tegevuse koitvast ja kaasahaaravast mõjust. Küll aga ei arendanud ratsutamine peenmotoorikat, sotsiaalset taju ja teadlikkust, millede skaaladel statistiliselt olulisel tasemel muutusi ei tuvastatud. Üldjoontes leidsid autorid, et vajalik oleks terapeutilise ratsutamise toime edasine uurimine, kuna antud uuringu puudused (vähene osalejate arv, puuduv info osalejate tarbitud medikamentide ja teiste teraapiate osas) võisid tulemusi mõjutada.

3.4.4. Erinevad kehalise treeningu liigid ja nende mõju autistlikele sümptomitele

Kehalise aktiivsuse toimet autistlikele sümptomitele ja autistide üldisele kehalisele tervisele on uuritud küllaltki palju. Uuringud erinevad üksteisest nii rakendatavate spordialade, nende intensiivsuse kui ka sageduse poolest.

Elliot ja tema kolleeg Dobbin (1994) uurisid 20-minutiste sessioonidena aeroobse ja üldise motoorse treeningu ning pulsisagedust mittemõjutavate tegevuste mõju stereotüüpsele ja kohanemiskustega seotud käitumisele kuue vaimse alaarenguga autisti põhjal. Aeroobne tegevus kujutas endast jooksulindil jooksmist pulsisagedusega üle 130 löögi minutis. Üldise motoorse treeningu korral jäi pulsisagedus 90–120 löögi vahele minutis ning osaleja sai ise valida järgnevate tegevuste seast: rattasõit, trepitreening, kerge raskuste tõstmine või kõnd. Pulssi mittemõjutavad tegevused olid eri lauamängud, pusled ja käsitöö. Enne ja pärast eri

treeninguliike ja ka pulssi mittemõjutavaid tegevusi vaadeldi uuritavate käitumist eraldi ruumis. Uuritavatel esines enne eelnimetatud tegevusi näiteks agressiivset käitumist, sõrmede nipsutamist, hammaste kiristamist, enesevigastamist, grimasside tegemist, valjult häälitsemist ja jalgade trampist. Elliot ja Dobbin leidsid, et pärast jooksmist vähenesid nii kohanemiskustega seotud käitumismustrid kui ka stereotüüpiad statistiliselt olulisel määral. Üle 57% maladaptatiivsetest käitumismustritest ja 65% stereotüüpiatest vähenes jooksmise järgselt. Samas kui üldine motoorne treening ja ka pulsisagedust mittemõjutavad tegevused ei avaldanud stereotüüpiatele ja kohanemiskustega seotud käitumisele statistiliselt märkimisväärset mõju (Elliot ja Dobbin, 1994).

Peale kehalise aktiivsuse intensiivsuse astme on uuritud ka kehalise aktiivsuse sageduse ja autistlike sümptomite vahelisi seoseid. Prupas (1998) uuris ligikaudu kolm nädalat kestva uuringu vältel kehalise aktiivsuse ja selle sageduse mõju autistlikele sümptomitele nelja pervasiivse arenguhäirega isiku põhjal, kellest kolm olid autistid. Kõigil osalenutel esinesid tõsised stereotüüpiad, mis oli ka kriteeriumiks uuringusse saamisel. Nii enne jooksmist kui ka vahetult pärast seda hinnati laste stereotüüpiad 15-minutise videoklipi alusel. Uuringu sooritamiseks jagati osalejad kahte gruppi, esmalt jooksid ühes grupis olnud kümme minutit päevas ja teise grupi liikmed kolm kümneminutilist seansi päevas ning seejärel vastupidi. Hoolikalt jälgiti, et laste pulsisagedus oleks 65–70% ealisest maksimumist. Jooksmine toimus eraviisiliselt koos terapeudiga, kes motiveeris last jooksmas nii sõnaliste käskluste, jooksumängude kui ka erinevate abivahendite (pallid, rõngad, pingid) abil.

Prupase (1998) uuringu tulemused näitasid stereotüüpiate vähenemist mõlemas rühmas. Kuid kui päevas üks kord treenimise tagajärjel vähenesid stereotüüpiad keskmiselt 51,6% võrra, siis kolm korda päevas treenimise tulemusena oli vastav näitaja 58,9% ning tulemus oli päeva kestel ka püsivam. Lisaks leiti veel, et stereotüüpiate vähenemine kandus ühtlasi üle ka kooliellu ning karm rutiinist kinni pidamine vähenes klassiruumis ja koolitegevustes.

Hinnatud on ka vesikeskkonnas toimuvate kehalist aktiivsust nõudvate tegevuste mõju autistlikele sümptomitele. Yilmaz ja kolleegid (2004) uurisid ujumistreeningu mõju autistlikele sümptomitele ja üldisele kehalisele tervisele. Selleks korraldasid nad kümnenädalase uuringu, mille vältel 9-aastane autist treenis kolm korda nädalas tunniajaliste sessioonidena. Ujumistund oli jagatud nelja faasi: veega kohanemine, vees suuna muutmine ja ümberpööramine, liikumise üle kontrolli saavutamine vees ning vees liikumine. Saamaks aimu uuritava üldisest kehalisest võimekusest testiti enne ja pärast uuringut katsealuse maksimaalset hapniku tarbimisvõimet, tasakaalu, painduvust, liikumist, lihasjõudu

õlaflektorites ja põlveekstensorites, pigistusjõudu kätes ning kiirust 22,8-meetrise jooksutesti abil. Lisaks hinnati autisti vee keskkonnas orienteerumist ja kohanemist. Autistlikest sümptomitest hinnati 45-minutise videoklipi alusel näiteks stereotüüpiate (keha kiigutamine, pöörlemine, kajakõne) esinemist ning hilisemat või puudulikku reaktsiooni stiimulile. Statistiliselt märkimisväärselt paranesid kõik kehalist võimekust mõõtvad näidud. Lisaks sellele kahanesid autistlikud stereotüüpiad, kehaga kiikumine vähenes seitsmelt minutilt viiele, pöörlemine kahelt minutilt nullile ja kajakõne neljalt minutilt kahele. Ootuspäraselt paranes ka lapse veekeskkonnas orienteerumine ja kohanemine (Yilmaz jt., 2004).

Eelnevate füsioterapeutiliste võtete mõju kokku võttes võib väita, et autistlikele sümptomitele on enim mõju avaldav treening pulsisagedusega 65–70% ealisest maksimumist, madalam pulsisagedus autistlikele sümptomitele aga raviefekti ei avalda. Lisaks peaks treening toimuma lühikeste sessioonidena ja mitu korda päevas. Kasulikud on ka vees toimuvad tegevused, mis töös kajastatud uuringu põhjal vähendasid tõhusalt autistlikke stereotüüpiaid. Vesikeskkond on kasulik veel ka sellepärast, et vesikeskkond erineb oluliselt maapinnast, mistõttu nõuab autistlikult lapselt suuremat pingutust rutiinist lahtilaskmise näol. Antud bakalaureusetöös kajastatud uuringust selgus, et terapeutiline ratsutamine mõjub tõhusalt nii sensoorikahäiretele kui ka suhtlemisprobleemidele, kuid toime on mõjuvam siiski sensoorikahäiretele. Terapeutilise ratsutamise juures tuleb aga arvestada paljude teraapia efektiivsust mõjutavate faktoritega: autisti seisundi tõsidus, motivatsioon teraapias osalemise suhtes ning hobuse ja autisti vaheline sobivus. Ka sensoorse integratsiooni teraapia tõestab ennast arvestatava teraapiavariandina autismi ravis, ühe kajastatud teraapia järel paranesid märkimisväärselt autistide kognitiivsed võimed ning sensomotoorika, verbaalsed oskused oluliselt siiski ei paranenud. Samas tuleb arvestada, et teise teraapia järel olid tulemused vastakamad. Vanematelt saadud subjektiivne tagasiside oli küll positiivne, aga autistlike sümptomite vähenemist objektiivsete vahenditega hinnates statistiliselt olulist toimet ei leitud.

KOKKUVÕTE

Lisaks stereotüüpiatele ja häiretele sotsiaalses mõjutamises ja suhtlemises on autistidel häirunud ka sensoorika, lihastoonus, peen- ja jämemotoorika, koordinatsioon ning primaarsest stereotüüpilisest käitumisest tingitult esineb autistidel ka erinevate toitainete defitsiiti. Seetõttu uuriski antud bakalaureusetöö esmalt põhjalikult autismi olemust ning seejärel erinevaid füsioterapeutilisi ja toitumisega seotud võtteid eeltoodud probleemide leevendamiseks.

Töös kajastatud füsioterapeutiliste võtete põhjal vähendab autistlikke sümptomeid kõige enam treening pulsisagedusega 65–70% ealisest maksimumist, mis toimub lühikeste sessioonidena mitu korda päevas. Kasulikud on ka tegevused vees, mis vähendavad tõhusalt autistlikke stereotüüpiaid. Vesikeskkond on kasulik ka sellepärast, et erinevates oluliselt maapinnast, nõuab see autistlikult lapselt suuremat pingutust rutiinist lahtilaskmise näol. Ka terapeutiline ratsutamine mõjub tõhusalt nii sensoorikahäiretele kui ka suhtlemisprobleemidele, kuid on mõjuvam siiski sensoorikahäiretele. Terapeutilise ratsutamise puhul tuleb veel arvestada paljude teraapia efektiivsust mõjutavate faktoritega: autisti seisundi tõsidus, motiveeritus teraapia suhtes ning hobuse ja autisti vaheline sobivus. Sensorse integratsiooni teraapiagi tõestab ennast arvestatava teraapiavariandina autismi ravis, arendavalt mõjub SIT autistide kognitiivsetele võimetele ja sensomotoorikale, kuid mitte verbaalsetele oskustele.

Gluteeni- ja kaseiinivabade, vitamiinide ja mineraalainete ja oomega-3 rasvhapete lisandiga dieetide tõhusust kokku võttes saab öelda, et iga dieediga kaasnevad omad riskid ja leidub nii positiivseid kui ka mõju mitte näitavaid uuringuid. Antud töös kajastatud uuringute põhjal leevendab autistlikke ja kaasuvaid sümptomeid tõhusaimalt gluteeni- ja kaseiinivaba dieet, mille korral eemaldatakse täielikult või viiakse minimaalse tasemeni teravilja- ja piimavalkude sisaldus menüüs. Lisaks spetsiaalsetele dieetidele on ka lihtsamaid võtteid, mida autistlike sümptomite vähendamiseks rakendada saab. Käitumuslike toitumisprobleeme (söömisega seotud stereotüüpiad, selektiivne toitumine) aitab lahendada kindla toitumisplaani ja rutiini kujundamine. Tähtis on ka söömiskeskkond, lapsel peaks olema piisavalt ruumi söömiseks. Lisaks võiksid lapse jalad ulatuda põrandale, see annab lapsele turvatunde ja stabiilsuse. Lapsevanem ei tohiks välja näidata enda negatiivseid eelarvamusi lapse söömise osas ja autisti adekvaatset söömiskäitumist tuleks premeerida lapsele meeldivate tegevustega, vaid nii tajub laps söömist positiivse toiminguna.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. ACER Press. Autism Spectrum Disorders Catalogue, 2005.
http://www.acer.edu.au/documents/ACERPress_AutismSpectrumDisordersCatalogue2005.pdf, 27.04.2014.
2. Adams JB, Audhya T, McDonough-Means S, Rubin RA, Quig D, Geis E, Gehn E, Loresto M, Mitchell J, Atwood S, Barnhouse S, Lee W. Effect of a vitamin/mineral supplement on children and adults with autism. *BioMed Central Pediatrics* 2011; 11: 111–140.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4-th edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2000, 69–84.
4. Amminger GP, Bergerb GE, Schäfera MR, Klier C, Friedricha MH, Feuchta M. Omega-3 fatty acids supplementation in children with autism: a double-blind randomized, placebo-controlled pilot study. *Biological Psychiatry* 2007; 61: 551–553.
5. AE (Autism Europe). Persons with Autism Spectrum Disorders: Identification, Understanding, Intervention, 2008. <http://www.autismeurope.org/files/files/persons-with-autism-spectrum-disorders-identification-understanding-intervention.pdf>, 27.04.2014.
6. AS (Autism Speaks). Exploring Feeding Behavior in Autism, 2014. http://www.autismsocietyalberta.org/wp-content/uploads/2014/03/feeding_guide.pdf, 27.04.2014.
7. Bass MM, Duchowny CA, Llabre MM. The effect of therapeutic horseback riding on social functioning in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2009; 39: 1261–1267.
8. Bauman ML. Medical comorbidities in autism: challenges to diagnosis and treatment. *Neurotherapeutics: the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics* 2010; 7: 320–327.
9. Bauman ML, Kemper TL. The brain in infantile autism: a histoanatomic report. *Neurology* 1984; 34: 275. [abstract]. Viidatud Volkmar FR, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 473–514. kaudu.
10. Bhat AN, Landa RJ, Galloway JC. Current perspectives on motor functioning in infants, children, and adults with autism spectrum disorders. *Physical Therapy* 2011; 91-97: 1116–1129.

11. Bruns DA, Thompson S. Time to eat: improving mealtimes of young children with autism. *Young Exceptional Children* 2011; 14: 1–18.
12. Chawarska K, Volkmar FR. Autism in infancy and early childhood. In: Volkmar FR, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 223–246.
13. Cornish E. A balanced approach towards healthy eating in autism. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 1998; 11: 501–509.
14. Dawson G, Osterling J, Meltzoff AN, Kuhl P. Case study of the development of an infant with autism from birth to two years of age. *Journal of Applied Developmental Psychology* 2000; 21: 299–313.
15. De Giacomo A, Fombonne E. Parental recognition of developmental abnormalities in autism. *European Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 7: 131–136.
16. Elliot RO, Dobbin AR. Vigorous, aerobic exercise versus general motor training activities: effects on maladaptive and stereotypic behaviors of adults with both autism and mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1994; 24: 565–576.
17. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2003; 39: 299–304.
18. Findling RL, Maxwell K, Scotese-Wojtila L, Huang J, Yamashita T, Wiznitzer M. High-dose pyridoxine and magnesium administration in children with autistic disorder: an absence of salutary effects in a double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1997; 27: 467–478.
19. Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research* 2009; 65: 591–598.
20. Harris C, Card B. A pilot study to evaluate nutritional influences on gastrointestinal symptoms and behaviour patterns in children with autism spectrum disorder. *Complementary Therapies in Medicine* 2012; 20: 437–442.
21. Haley S, Coster W, Ludlow L, Haltiwanger J, Andrellos P. *Pediatric Evaluation of Disability Inventory (PEDI)*. Boston: New England Medical Centre Hospitals; 1992.
22. Howlin P. Outcomes in autism spectrum disorders. In: Volkmar FR, Klin A, Paul R, Cohen DJ. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 201–222.
23. Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M. Adult outcome for children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004; 45: 212–229.

24. Iwanaga R, Honda S, Nakane H, Tanaka K, Toeda H, Tanaka G. Pilot Study: Efficacy of sensory integration therapy for Japanese children with high-functioning autism spectrum disorder. *Occupational Therapy International* 2014; 21: 4–11.
25. Johnson CR, Handen BL, Mayer-Costa M, Sacco K. Eating habits and dietary status in young children with autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities* 2008; 20: 437–438.
26. Kanner L, Eisenberg L. Early infantile autism 1943–1955. *American Journal of Orthopsychiatry* 1956; 26: 55–65.
27. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943; 2: 217–250.
- Viidatud Rutter M. Aetiology of autism: findings and questions. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005; 49: 231–238 kaudu.
- Viidatud FR Volkmar, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 224. kaudu.
28. Knivsberg AM, Reichelt KL, Høien T, Nødland M. A randomised, controlled study of dietary intervention in autistic syndromes. *Nutritional Neuroscience* 2002; 5: 251–261.
29. Kobayashi R, Murata T, Yoshinaga K. A follow-up study of 201 children with autism in Kyushu and Yamaguchi areas, Japan. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1992; 22: 395–411.
30. Lane H. *The Wild Boy of Aveyron*. London: Allen and Unwin; 1977.
31. Lessick M, Shinaver R, Post KM, Rivera JE, Lemon B. Therapeutic horseback riding exploring this alternative therapy for women with disabilities. *AWHONN Lifelines* 2004; 8: 46–53.
32. Lockner DW, Crowe TK, Skipper BJ. Dietary intake and parents' perception of mealtime behaviors in preschool-age children with autism spectrum disorder and in typically developing children. *Journal of the American Dietetic Association* 2008; 108: 1360–1363.
33. Lotter V. Epidemiology of autistic conditions in young children. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 1966; 3: 124–135.
34. Loveland KA, Tunali-Kotoski B. The school-age child with an autistic spectrum disorder. In: FR Volkmar, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 247–287.
35. Mousain-Bosc M, Roche M, Polge A, Pradal-Prat D, Rapin J, Bali JP. Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B6. II. Pervasive developmental disorder-autism. *Magnesium Research* 2006; 19: 53–62.

36. Ootsing S, Trapido L. Meditsiinisõnastik. Tallinn: Kirjastus Medicina; 2004. Tõlge teosest „Lääketieteen termit“.
37. Politi P, Cenab H, Comellic M, Marronec G, Allegrib C, Emanuelea E, di Nemi SU. Behavioral effects of omega-3 fatty acid supplementation in young adults with severe autism: an open label study. *Archives of Medical Research* 2008; 39: 682–685.
38. Prupas AR. 1998. The effects of exercise frequency on the stereotypic behaviours of individuals with developmental disabilities. Degree of master of arts. Department of physical education McGill University Montreal, Quebec, Canada.
39. Robins D, Fein D, Barton M, Green J. The modified checklist for autism in toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2001; 31: 131–144.
40. Rutter M. Incidence of autism spectrum disorders: changes over time and their meaning. *Acta Paediatrica* 2005^a; 94: 2–15.
41. Rutter M. Genetic influences and autism. In: FR Volkmar, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005^b, 425–452.
42. Rutter M. Aetiology of autism: findings and questions. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005^c; 49: 231–238.
43. SDSU Research Foundation (San Diego State University Research Foundation). A Parent's Guide to Understanding Sensory Integration, 2004. <http://www.efronline.org/admin/files/Parent'sGuideToSI.pdf>, 27.04.2014.
44. Scahill L, Martin A. Psychopharmacology. In: Volkmar FR, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 1102–1117.
45. Shea V, Mesibov GB. Adolescents and adults with autism. In: FR Volkmar, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 288–311.
46. Volkmar FR. Autism and the pervasive developmental disorders. In: Ebert MH, Loosen PT, Nurcombe B, Leckman JF. *Current Diagnosis & Treatment: Psychiatry*, Second Edition. McGraw-Hill Professional Publishing; 2008: 567–572.
47. Volkmar FR, Klin A. Issues in classification of autism and related conditions. In: Volkmar FR, Klin A, Paul R, Cohen D. *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, 3-rd edition. New York: Wiley; 2005, 5–41.

48. Watling RL, Dietz J. Immediate effect of Ayres's sensory integration-based occupational therapy intervention on children with autism spectrum disorders. *American Journal of Occupational Therapy* 2007; 61: 574-583.
49. Wilkinson L A. *A Best Practice Guide to Assessment and Intervention for Autism and Asperger Syndrome in Schools*. London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers; 2010.
50. WHO (World Health Organization). *Rahvusvaheline Haiguste Klassifikatsioon*, 10. Versioon. V peatükk: Psüühika- ja käitumishäired - kliinilised kirjeldused ja diagnostilised juhised, 1993.
<http://www.kliinikum.ee/psyhiaatriakliinik/lisad/ravi/RHK/RHK10-FR17.htm>,
27.04.2014.
51. Williams PG, Dalrymple N, Neal J. Eating habits of children with autism. *Pediatric Nursing* 2000; 26: 259–264.
52. Wong HHL, Smith RG. Patterns of complementary and alternative medical therapy use in children diagnosed with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 2006; 36: 901–909.
53. Yilmaz I, Yanardağ M, Birkan B, Bumin G. Effects of swimming training on physical fitness and water orientation in autism. *Pediatrics International* 2004; 46: 624–626.

SUMMARY

The essence of autism and treatment using physical therapy and nutritional interventions

Childhood autism is a disorder which manifests before the age of three years and abnormal functioning could be seen in the following three areas: reciprocal social interaction, communication and restricted, stereotyped, repetitive behaviour and movement (WHO, 1993). The earliest written cases, that clearly indicate to autism, date back to the end of the 18-th century (Lane, 1977). Yet it is only 1980, when autism was approved as a distinct diagnostic category (Volkmar and Klin, 2005). Till that time autism has been an ever-growing diagnose. Fombonne (2009) found that approximately 20 children out of 10 000 are being diagnosed with autism, which acknowledges autism as a quite common neurological disorder.

The author of the current paper has been interested in autism and pervasive developmental disorders since middle school, when the author herself had a brief contact with an autistic child. That experience lead to an idea to primarily study the essence and background of autism and afterwards compose a work that provides complex information about autism. Therefore the aim of the current paper is at first to review thoroughly the essence and specifics of autism and secondly to give information about physiotherapeutic hardships, assessment, problems and of course physiotherapy methods, that can be used as a treatment for autism. The author also decided to write about nutrition, because she had previously read about nutritional interventions being effectively used as a treatment for ADHD. That being implied the author wanted to clarify if different nutritional interventions prove effective for autistic symptoms as well. Because of that, the current paper also disserts on different eating problems and nutrient deficiencies common for autists and gives a review on special diets that try to solve them. At the end of the nutrition part, there are mentioned some practical eating tips, that might help the parents of autistic infants to solve or alleviate their children`s problems associated with eating.

LISAD

Lisa 1. Motoorikahäired autismispektrihäirega lastel ja täiskasvanutel ning imikute ja väikelaste hilinenud motoorne areng, mis suurendab autismispektrihäire riski (Bhat jt., 2011).

Table 1.

Motor Impairments in Children and Adults With Autism and Motor Delays in Infants and Toddlers at Risk for Autism Spectrum Disorders (ASDs)

| Motor Impairments or Delays | Impairments in School-Aged Children and Adults With ASDs | Delays in Infants at Risk for ASD and in Toddlers and Preschoolers With ASDs |
|------------------------------------|--|--|
| Gross motor coordination | Poor upper-limb and lower-limb coordination, including bilateral coordination and visuomotor coordination | Gross motor delays in supine, prone, sitting skills are present in the first year of life. Delayed onset of walking may be present in the second year of life. Gross motor delays are also present in preschoolers recently diagnosed with ASDs. |
| Fine motor coordination | Poor fine motor coordination such as in performance on manual dexterity tasks (eg, Purdue Pegboard Test) | Reaching and grasping appear to be delayed in infants at risk for ASDs. Fine motor delays persist in the second and third years of life. |
| Motor stereotypies | Motor stereotypies are common in older children and adults with ASDs. | Motor stereotypies such as repetitive banging of objects or unusual sensory exploration may appear in the first year of life, but most often emerge in the second year of life. |
| Postural | Feedforward and feedback control of posture are affected in children and adults with ASDs. Overall, deficient postural control persists in adults with ASDs. | Delays are evident in postures such as rolling and sitting. There are suggestions of unusual postures held for brief to long periods in infants who later developed ASDs. |
| Imitation and praxis | Imitation impairments are present during postural, gestural, and oral imitation. Performance of complex movement sequences is poor during imitation, on verbal command, and during tool use, suggesting generalized dyspraxia not specific to imitation. | |

Lisa 2. Tabel sümptomitest, mis eristavad autistlikku väikelast normarenguga eakaaslasest (Chawarska ja Volkmar, 2005).

| | Social Interaction | Communication | Stereotypical Behaviors and Repetitive Patterns |
|-----------------------|---|--|---|
| First year | Limited ability to anticipate being picked up Low frequency of looking at people Little interest in interactive games Little affection toward familiar people Content to be alone | Poor response to name Infrequent looking at objects held by others | Excessive mouthing Aversion to social touch |
| Second and third year | Abnormal eye contact Limited social referencing Limited interest in other children Limited social smile Low frequency of looking at people Limited range of facial expressions Limited sharing of affect/enjoyment Little interest in interactive games Limited functional play No pretend play Limited motor imitation | Low frequency of verbal or nonverbal communication Failure to share interest (e.g., through pointing, giving, and showing) Poor response to name Failure to respond to communicative gestures (e.g., pointing, giving, and showing) Use of others' body as tool Unusual vocalizations | Hand and finger mannerisms Inappropriate use of objects Repetitive interests/play Unusual sensory behaviors (hyper- or hyposensitivity to sounds, textures, taste, visual stimuli) |

Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina Õie Varblane

31.03.1992.

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose

Autismi olemus ning ravi toitumise ja füsioteraapia abil,

mille juhendaja on Luule Medijainen,

1.1.reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2.üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 1.05.2014.